

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

No 614

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

LOUIS OLIVÉRO de RUBIANA

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Juillet 1908 à Seraucourt-le-Grand (Aisne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES MÉDICALES DU RHUMATISME

TUBERCULEUX CHRONIQUE

Président : M. RATHÉRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

LOUIS OLIVÉRO de RUBIANA

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 30 Juillet 1908 à Seraucourt-le-Grand (Aisne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FORMES MÉDICALES DU RHUMATISME

TUBERCULEUX CHRONIQUE

Président : M. RATHÉRY, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFÉNEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri).. Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.

MM.

LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHEL..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR J. G. de ROBERT de LATOUR

Chevalier de la Légion d'Honneur
Membre associé des Académies des Sciences, Arts et Belles Lettres
de Dijon et de Caen

*Dont l'exemple demeurera la
règle de ma vie professionnelle.*

A MES PARENTS

*Dont la bonté et l'indulgence
me furent si précieuses, en té-
moignage de profonde recon-
naissance pour tout ce que je
leur dois.*

A MA FEMME, A MA FILLE

*Bien faible témoignage de mon
affection.*

A MES BEAUX-PARENTS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. RATHÉRY

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de clinique médicale thérapeutique
de la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Membre de l'Académie de Médecine

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'hommage de notre profond res-
pect, l'expression de notre res-
pectueuse admiration et nos re-
merciements pour le grand hon-
neur qu'il nous a fait en accep-
tant de présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. COURCOUX

Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'hôpital Boucicaut

*Qui nous a donné tant de
marques de confiance et d'estime,
qu'il veuille bien trouver ici l'as-
surance de notre respectueuse
affection.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. BAX

Professeur de Bactériologie à l'école d'Amiens
Médecin des Hôpitaux
Membre de l'Académie d'Amiens

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. de BUTLER

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de pathologie chirurgicale de l'école d'Amiens
Chirurgien des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. MERLE

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de clinique médicale à l'école d'Amiens
Médecin des Hôpitaux

*Je suis heureux de rappeler
tout le prix que j'attache à leur
enseignement et à leur amitié.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. POURCHEZ

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MADAME LE DOCTEUR L. POURCHEZ-MAHÉLIN

*En témoignage de filiale af-
fection.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

- 1928-29. DOCTEUR R. de BUTLER
1929-30. DOCTEUR P. MERLE
1930. DOCTEUR M. ROBINEAU

Externat

1931. DOCTEUR J. HUBER
1932. DOCTEUR M. BOPPE
1932-33. DOCTEUR E. SORREL
1934-35. DOCTEUR G. MAINGOT
1935. DOCTEUR P. PRUVOST
1935-36. DOCTEUR A. COURCOUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. P. WEIL

Chevalier de la Légion d'Honneur
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL TROUDE

Officier de la Légion d'Honneur
Médecin des Hôpitaux
Médecin-chef de l'Hôpital Villemin

AU DOCTEUR M. SUREAU

Chevalier de la Légion d'Honneur
Accoucheur des Hôpitaux de Paris

AU DOCTEUR R. GIROUX

Chevalier de la Légion d'Honneur

En témoignage de reconnaissance et d'affection.

AU DOCTEUR P. SOULIÉ

Médecin des Hôpitaux

AU DOCTEUR P. FROMENT

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON AMI J. M. WETTERWALD

Interne des Hôpitaux de Paris

En témoignage de fidèle camaraderie.

SOMMAIRE

I. — INTRODUCTION.

Les recherches nouvelles sur la tuberculose dans leurs rapports avec le rhumatisme tuberculeux.

II. — HISTORIQUE.

Poncet. — Réaction contre cet auteur.

Tuberculose inflammatoire.

Forme filtrante du germe de Koch.

Les observations et travaux récents.

III. — NOSOLOGIE.

Les différents aspects et la valeur relative de la tuberculose articulaire.

IV. — EXPÉRIMENTATION.

Démonstration expérimentale du rhumatisme tuberculeux.

V. — PATHOGÉNIE.

Rôle du germe.

Facteur humoral.

VI. — ÉTUDE CLINIQUE.

A) Rhumatisme chronique déformant, généralisé.

B) Forme hydarthrosique et synoviale.

C) Forme ankylosante et spondylose rhizomélisque.

D) Forme vertébrale diffuse.

E) Forme arthralgique.

F) Forme d'arthrite sèche et d'ostéoporose chronique.

G) Rhumatisme de Chauffard-Still.

de Rubiana.

VII. — PRONOSTIC.

Rôle du terrain.

Rôle de la thérapeutique.

VIII. — DIAGNOSTIC.

a) Arguments cliniques.

b) Arguments radiologiques.

c) Arguments humoraux.

d) Arguments bactériologiques.

IX. — TRAITEMENT.

a) Chimiothérapie.

b) Médications spécifiques.

c) Traitement hygiéno-diététique.

X. — OBSERVATIONS.

XI. — CONCLUSIONS.

XII. — BIBLIOGRAPHIE.

INTRODUCTION

Le problème du rhumatisme tuberculeux a été soulevé comme on le sait par PONCET et cet auteur a attaché son nom à la question d'une manière particulièrement brillante. Cependant, depuis ses travaux, nos connaissances sur les rhumatismes en général, et sur la biologie générale de la tuberculose d'autre part, ont évolué et sont venues modifier considérablement le problème. Ces acquisitions d'ensemble ont ainsi suscité un grand nombre de recherches sur le rhumatisme tuberculeux.

A l'occasion de quelques observations nouvelles, nous voulons montrer que l'intérêt de la question reste considérable, que le problème du rhumatisme tuberculeux reste posé, que sa solution est loin d'être trouvée.

Les recherches récentes sur les rhumatismes montrent que ceux-ci peuvent être considérés comme des réactions à distance, comme des manifestations allergiques et ainsi conçue, leur pathogénie les apparente aux phénomènes de sensibilisation.

Les rhumatismes peuvent être considérés comme des syndromes. Le bacille de Koch peut-il être considéré comme une des causes de ces syndromes ?

On sait la difficulté qu'on éprouve au cours des rhumatismes, dits tuberculeux, à déceler le bacille de Koch.

Actuellement certains auteurs admettent l'existence des formes filtrantes des germes de Koch et ce serait une explication de la non-observation du bacille tuberculeux dans certains cas.

Dans d'autres cas, l'emploi systématiquement fait de procédés particuliers de culture (procédé de LÆWENSTEIN) paraît devoir réussir alors qu'on échouait jusqu'ici.

Les acquisitions anatomiques ont, elles aussi, été remises en question. En effet, on sait que les rhumatismes dits tuberculeux ne prennent pas habituellement l'aspect folliculaire. Ceci n'est plus un argument important puisqu'on connaît bien maintenant des formes de tuberculose qui prennent simplement l'aspect anatomique des inflammations à germes banaux.

Il subsiste dans bien des esprits, contre le rhumatisme tuberculeux, un argument d'ordre psychologique. On a tendance à considérer les germes comme spécialisés dans la constitution de certains syndromes pathologiques et c'est une raison d'habitude qui fait que l'on associe peu volontiers à l'idée de bacilles de Koch l'idée de rhumatisme.

Pourtant le bacille de Koch est susceptible de créer à titre exceptionnel et d'une manière incontestable des syndromes où vraiment il est inhabituel de le rencontrer.

On a signalé par exemple quelques cas de poly-névrite voire d'endocardite.

Les recherches anatomocliniques et bactériologiques les plus récentes paraissent plaider au même titre que la logique en faveur du rhumatisme tuberculeux.

A l'occasion du rhumatisme tuberculeux chronique, nous allons rapporter un certain nombre de faits cliniques et les rapprocher de quelques faits connus. Nous pensons montrer que si le rhumatisme tuberculeux n'est pas aussi fréquent que PONCET a pu le croire, il est peut-être moins rare qu'on ne l'enseigne classiquement. Nous montrerons également que s'il est très rare de faire parfaitement la preuve de la nature tuberculeuse d'un rhumatisme, dans beaucoup de cas au contraire on arrive à réunir un maximum d'arguments de probabilité.

HISTORIQUE

L'histoire du rhumatisme tuberculeux est particulièrement intéressante du point de vue de la pathologie générale. En effet, par une intuition vraiment remarquable PONCET, dès 1909, conçoit l'existence du rhumatisme tuberculeux dans ses principales formes cliniques. Il en justifie l'existence par des observations nombreuses, par l'étude minutieuse d'un nombre important de cas cliniques. La première critique qui est formulée contre cette conception est l'expansion très large, trop large au gré des contradicteurs, que PONCET donne au rhumatisme tuberculeux. On est ainsi amené à une réaction qui finit par dénier toute existence à ce nouvel aspect de la tuberculose. La raison fondamentale qui devait amener un temps d'arrêt dans la description et l'étude du rhumatisme tuberculeux réside dans deux ordres de faits qui paraissent décisifs aux auteurs :

1^o Le syndrome de PONCET ne fait pas sa preuve anatomique. En effet, la granulation tuberculeuse et surtout, histologiquement, le follicule, ne sont retrouvés que tout à fait exceptionnellement dans les observations rapportées par les différents auteurs.

Il semblait donc bien difficile de tenir pour établie et pour individualisée une affection dont il manquait de telles preuves d'existence.

2^o Même pour ceux qui, se tenant au caractère impressionnant des coïncidences entre la présence de phénomènes rhumatismaux et celle de tubercules avérées auraient été tout près d'admettre l'existence du rhumatisme tuberculeux, même pour ceux-là, un autre obstacle surgissait dans le quasi impossibilité de mettre en évidence le bacille de Koch à partir des lésions observées.

Si bien que l'histoire du rhumatisme tuberculeux soulève tout le problème biologique général du bacille de Koch et qu'on en arrive à poser deux questions, maintenant résolues, en partie du moins :

1^o Existe-t-il des formes anatomiques atypiques, ou pour mieux dire banales, non spécifiques, de l'infection tuberculeuse ?

2^o Existe-t-il des formes non bacillaires du germe de Koch ? Il faut répondre d'une manière prudente à ces deux questions et avec les restrictions suivantes :

I^o Certains auteurs contestent l'existence des formes filtrantes du germe de Koch.

II^o Il n'y a pas de lien obligatoire entre les formes aspécifiques de la tuberculose et les formes non bacillaires du germe de Koch si tant est qu'elles existent.

III^o L'importance relative en pathologie humaine de ces formes anatomiques particulières de la tuber-

culose par rapport aux formes typiques d'une part, et, d'autre part, l'importance relative des formes non bacillaires du germe de Koch par rapport aux formes typiques sont bien loin d'être établies avec certitude. Quoiqu'il en soit, il nous semble qu'au point de vue historique, il convient de placer après PONCET des auteurs qui comme BERNARD, PATEL, DESTOT, etc., sont revenus sur le syndrome décrit primitivement par l'auteur lyonnais.

La découverte du syndrome auquel PONCET a attaché son nom ne devait prendre sa valeur qu'avec la vulgarisation des travaux de FONTÈS d'une part ; de CALMETTE et VALTIS, d'autre part. Il est superflu d'insister maintenant sur la valeur singulière que prennent en pathologie générale la découverte des formes filtrantes du virus tuberculeux et surtout des formes inflammatoires non folliculaires et aspécifiques de la tuberculose.

Ces découvertes sont arrivées peu à peu à établir la possibilité d'un véritable cycle du bacille tuberculeux et l'importance des lésions tuberculeuses non granuleuses. On conçoit qu'ainsi compris le rhumatisme tuberculeux apparaisse sous un aspect nouveau capable d'atteindre les limites qui lui avaient été assignées par PONCET.

Il convient de signaler particulièrement les travaux de LEWENSTEIN qui ont permis de faire la preuve de la nature tuberculeuse dans des cas où l'on avait jusqu'ici toujours échoué. Ces cas prennent une véritable valeur expérimentale. Il faut pourtant noter

que la confirmation n'en a été faite qu'indirectement. Les travaux proprement cliniques sont nombreux, nous citerons seulement la thèse de Jean WEIL qui développe toute la question du rhumatisme articulaire aigu tuberculeux.

Quant au rhumatisme chronique tuberculeux il a fait l'objet de nombreuses publications dispersées. Nous citerons surtout l'importante communication à l'Académie de Médecine, de BEZANÇON, MATHIEU-PIERRE, WEIL, DELARUE, OUMANSKY qui apporte le substratum anatomopathologique du rhumatisme tuberculeux. Il faut citer également la communication de RATHÉRY et DOUBROW qui vient, semble-t-il, éclairer la pathogénie de ces arthrites et peut-être suggérer des possibilités de recherches expérimentales.

Enfin, la chrysothérapie est venue apporter au rhumatisme tuberculeux chronique son contingent de problèmes particuliers.

NOSOLOGIE

Les manifestations articulaires de la tuberculose relèvent de types différents dont la classification sera plutôt anatomoclinique qu'anatomopathologique.

En effet, certaines des formes des arthropathies tuberculeuses sont facilement et complètement définies par des lésions aisément identifiables, toujours semblables à elles-mêmes et dont la nature tuberculeuse est évidente.

D'autres perturbations articulaires, au contraire ne sont rattachables à la tuberculose qu'en raison de considérations cliniques, toujours discutables ou d'épreuves biologiques dont l'interprétation est toujours sujette à caution. Dans l'étude de la pathologie générale de la tuberculose ces formes paraissent bien cependant trouver leur place et leur signification physiopathologique, fait qu'elles ne sont pas les moins intéressantes des arthropathies de la tuberculose.

1^o Ostéoarthrite chirurgicale.

C'est tout le groupe des tumeurs blanches qui de la coxalgie au mal de Pott, des scapulalgies aux

arthrites tuberculeuses tibiotarsiennes englobe toute la tuberculose chirurgicale des articulations. Anatomiquement ces lésions renferment les éléments spécifiques, folliculaires de la tuberculose type VILLEMEN. Le pus qui se produit au cours de leur évolution renferme des bacilles de Koch et tuberculise constamment le cobaye.

Ces arthrites tuberculeuses chirurgicales constituent un chapitre de la pathologie qui serait clos depuis VILLEMEN, et parfait depuis l'ère radiologique si nous en connaissions le traitement, mais nous ne savons ici qu'obtenir « l'ankylose en bonne position » forme de guérison toute relative puisqu'elle fait du malade un infirme.

2° Granulie articulaire.

C'est là une manifestation secondaire de la tuberculose, parfaitement décrite par LAVERAN pour la première fois en 1876. La présence de granulations tuberculeuses typiques sur la synoviale, l'apparition habituelle au cours d'une granulie ne permettent de poser vraiment pour cette forme aucun problème nosologique.

3° Rhumatisme articulaire aigu.

Avec cette forme nous abordons un groupe de faits dont l'identité est beaucoup plus difficile à établir,

dont l'étiologie est même contestée par beaucoup. Pourtant, ici encore de simples considérations de pathologie générale doivent conduire à admettre la probabilité d'une maladie de Bouillaud due au bacille tuberculeux. Dans le domaine des faits certains auteurs ont cherché à faire la preuve de la nature tuberculeuse sinon de toutes du moins de certaines formes de rhumatisme articulaire aigu. Nous signalerons seulement l'importance, en France, des travaux de PAISSEAU utilisant systématiquement l'inoculation au cobaye.

A l'étranger, LÆWENSTEIN, ayant mis au point une technique personnelle de culture du bacille de Koch s'est fait le champion de la nature tuberculeuse du rhumatisme articulaire aigu.

MM. BEZANÇON et MATHIEU PIERRE-WEIL ont apporté des faits assez favorables à cette idée, mais ils sont loin de suivre LÆWENSTEIN dans toutes ses conclusions.

La thèse de Jean WEIL renferme à cet égard une documentation complète.

4° Rhumatisme tuberculeux subaigu et chronique.

Les observations que nous apportons s'apparentent précisément à ce dernier groupe de faits. Ici, seule la manifestation articulaire est évidente et l'étiologie est toujours discutable et on peut dire qu'il est bien difficile de faire sur ce point une démonstration convaincante. Il paraîtrait pourtant aisé

chez ces malades qu'on observe à loisir de faire toutes les recherches de laboratoire que l'on peut croire utiles. De les faire toutes en se plaçant dans des conditions d'élection. En pratique, ceci n'est pas toujours vrai et surtout la signification des critères proposés pour affirmer la nature tuberculeuse de l'affection observée est souvent une affaire d'interprétation personnelle. On conçoit ainsi que cette forme de rhumatisme donne encore lieu à de nombreuses discussions. En pratique elle est entièrement commandée par les notions de tuberculose non folliculaire et de formes non bacillaires — peut être discutables — du germe de Koch.

EXPÉRIMENTATIONS

Des expérimentations tentées par LANDOUZY, GUGEROT et SALIN, DOR, il ressort que l'on peut reproduire expérimentalement le rhumatisme tuberculeux. Voici à ce propos la technique générale d'expérimentation employée.

Les auteurs injectaient une émulsion de bacilles virulents dans la veine marginale de l'oreille du lapin et faisaient, d'autre part, une injection intra-articulaire de tuberculine au 1/100^e. Ils décrivent ainsi les lésions observées :

« — Dans un premier type, l'arthrite est séreuse et congestive avec épanchement de liquide. A l'œil nu on ne voit pas de granulations tuberculeuses.

— Dans un deuxième type, l'arthrite est fluxionnaire, sans liquide, la synoviale épaissie et jaunâtre, congestionnée, ne contient que quelques gouttes de synovie intra-articulaire.

— Dans un troisième type l'arthrite est chronique et revêt la forme d'une hydarthrose torpide.

Les lésions histologiques sont toujours minimales ; une seule fois elles étaient folliculaires. D'autre part, il faut noter que les injections locales de bacilles

tués ont déterminé dans tous les cas où elles ont été faites, des arthrites caséuses typiques. »

Ces auteurs discutent la pathogénie de ces lésions. Ils les rapportent à deux hypothèses ; l'une toxique, l'autre bacillaire. Ils soulignent que s'ils n'ont trouvé qu'un follicule sur 16 animaux examinés, ils ont pu du moins retrouver, par une recherche patiente, le bacille de Koch dans quatre cas.

Ils notent encore que « l'injection de tuberculine n'a pas agi comme traumatisme simple. En effet, les expériences témoins d'injection intra-articulaire d'eau salée pure n'ont pas amené la fixation des bacilles circulants ».

Voici enfin, les conclusions de ces auteurs :

« — En provoquant une septicémie bacillaire par l'injection intraveineuse de bacilles humains homogénéisés, on obtient exceptionnellement des arthrites séreuses chez le lapin ; en associant la tuberculisation intraveineuse et la tuberculinisation locale intra-articulaire, on parvient quelquefois à fixer les bacilles circulants et les arthrites sont moins rares.

« Ces arthrites sont fluxionnaires ; les lésions en sont peu intenses, congestives et œdémateuses, sans altération profonde ou destructrice des tissus, avec ou sans épanchement de liquide ; elles sont comparables au chémosis conjonctival toxique ou infectieux. Histologiquement, elles sont presque toujours non folliculaires ; rarement aux réactions inflammatoires s'ajoute un follicule épithélioïde.

« Le plus souvent ces arthrites sont transitoires et curables lorsque la survie de l'animal le permet. Par leurs caractères cliniques et anatomiques, elles sont donc homologues des arthrites humaines. *L'évolution chronique est même possible, puisque DOR, sur l'un de ces animaux, a noté une arthrite ankylosante fibreuse semblable aux faits observés chez l'homme.* »

Ils montrent donc ainsi la possibilité de réaliser expérimentalement les différentes formes du rhumatisme tuberculeux et ils justifient l'individualisation de celui-ci y compris dans ses formes chroniques.

V

PATHOGÉNIE

Comment la tuberculose peut-elle donner lieu à des lésions inflammatoires banales, sans signature anatomique ni bactériologique ?

Plusieurs hypothèses ont été émises. Nous discuterons surtout :

— l'intervention directe du germe ou de ses toxines,

— la théorie du rhumatisme « réaction hyperergique ».

I. — L'intervention directe du germe.

C'est la théorie de PONCET qui semble être vérifiée dans un certain nombre de cas.

Plusieurs arguments plaident en sa faveur : la constatation du bacille dans le liquide articulaire, la présence de lésions histologiques caractéristiques de la tuberculose, la transformation, enfin, au niveau d'une articulation de phénomènes fluxionnaires en des lésions caséeuses ou fibreuses.

Pourquoi alors ce bacille de Koch provoque-t-il tantôt des lésions typiques, tantôt des phénomènes fluxionnaires ?

On a invoqué successivement l'infection paucibacillaire et la moindre virulence du bacille. Cette conception, soutenue par PONCET, puis par PAISSEAU et ses élèves ne semble pas pouvoir être vérifiée expérimentalement. En effet, la production chez le cobaye de lésions purement ganglionnaires (après inoculation de liquides d'arthrite rhumatismale), serait un argument important en faveur de cette opinion, mais souvent les animaux présentent des lésions de tuberculose de type Villemin et d'autres fois l'inoculation reste négative.

II. Le rhumatisme tuberculeux, réaction hyper-ergique.

C'est la *théorie* soutenue par BEZANÇON et M. P.-WEIL, qui rapprochent le rhumatisme tuberculeux des manifestations articulaires de la maladie du sérum, des arthrites protéiniques et de certains pseudo-rhumatismes infectieux. Plusieurs arguments ont été invoqués à la base de cette théorie : le parallélisme des lésions tuberculeuses et des poussées articulaires, la production de fluxions articulaires chez certains malades après injection de tuberculine.

Ainsi, le rhumatisme tuberculeux apparaît comme une réaction allergique, nécessitant, pour se produire, deux facteurs :

— une hypersécrétion de toxine ou une mise en circulation de bacilles ;

— une sensibilisation préalable de l'articulation.

Avec BEZANÇON et M. P.-WEIL on peut dire que contrairement à l'opinion de PONCET, il n'est point besoin d'opposer à la tuberculose folliculaire une tuberculose dite inflammatoire ; il n'y a qu'une tuberculose et seules ses expressions anatomo-cliniques peuvent varier.

VI

ÉTUDE CLINIQUE

Au point de vue clinique, le rhumatisme tuberculeux se présente comme une réaction articulaire banale, il n'y a pas de symptômes qui lui appartiennent en propre et on ne peut que classer les troubles qu'il englobe dans les cadres schématiques qui séparent les formes cliniques des autres rhumatismes.

Aussi décrivons-nous successivement :

- A. Le rhumatisme chronique déformant généralisé.
- B. Les formes hydarthrosiques et polysynoviales.
- C. La forme ankylosante et la spondylose rhyzomélique.
- D. La forme vertébrale diffuse.
- E. La forme arthralgique.
- F. Les arthrites sèches et l'ostéoporose chronique.
- G. Le rhumatisme de Chauffard-Still.

Ce qui permet de porter le diagnostic de rhumatisme tuberculeux c'est :

- 1^o L'allure clinique de la maladie ;
- 2^o L'étude des différents examens biologiques

(liquide articulaire, biopsie synoviale, cuti et intra-dermo à la tuberculine, etc.), sur lesquels nous reviendrons longuement ;

3^o D'importance peut-être encore plus grande est l'étude du terrain sur lequel se développent ces manifestations ;

4^o S'il s'agit rarement de tuberculeux avérés ce sont plus souvent des sujets qui ont présenté au cours de leur existence des poussées de bronchite à répétition, une pleurésie, une bacillose cutanée, etc. WEISSENBACH signale un véritable balancement qui existe entre le rhumatisme et les autres manifestations tuberculeuses : quand il s'améliore elles subissent aussitôt une exacerbation évidente, comme si elles avaient reçu un coup de fouet ;

5^o Enfin nous signalerons que les « grands rhumatisants » sont souvent des « petits tuberculeux » (TEISSIER et ROQUE) et que souvent le rhumatisme peut être primitif, survenant avant tout signe patent de tuberculose, constituant alors un véritable signal symptôme.

A. — Rhumatisme chronique déformant généralisé

Le fait que dans certains cas il relève d'une origine tuberculeuse, ne confère au rhumatisme chronique déformant aucun caractère clinique particulier.

Sa fréquence est difficile à apprécier et on peut

opposer l'une à l'autre la statistique de TEISSIER et MOURIQUAND qui lui attribuent 50 % des cas de rhumatisme chronique et la statistique de HAGENAÛ et Et. BERNARD qui ne l'ont jamais rencontré sur 32 cas de rhumatisme chronique.

Le rhumatisme tuberculeux chronique peut succéder au rhumatisme aigu ou subaigu ; l'évolution en ce cas se prolonge et peu à peu apparaissent les déformations caractéristiques. Le plus souvent il est primitif et le début en est marqué par des arthralgies sourdes, rebelles à tout traitement, localisées aux grandes articulations : genou, tibio-tarsiennes. A une première atteinte articulaire, qui ne laisse derrière elle aucune lésion cardiaque, succède une phase souvent très longue où le sujet ne présente aucune manifestation articulaire. Après plusieurs mois, souvent après plusieurs années, survient une deuxième crise articulaire, caractérisée comme la précédente par des douleurs violentes, de la tuméfaction articulaire, de la rougeur locale. Ces poussées inflammatoires se produisent à intervalles plus ou moins éloignés, poussées subfébriles qui à la longue entraînent de la distension et de l'épaississement de la synoviale. Ces poussées s'accompagnent d'altération de l'état général, de fièvre avec amaigrissement et anémie et sont parfois susceptibles de prendre passagèrement une allure aiguë.

Chaque poussée est suivie d'un certain degré de déformation et d'altération de la jointure : laxité ligamentaire, gonflement et épaississement des syno-

viales, craquement et frottement articulaires, puis déviation, déjettement et subluxation ; enfin les rétractions tendineuses et aponévrotiques, les ankyloses fibreuses se produisent aboutissant lentement à des déformations irréductibles. A ce moment est réalisé l'aspect clinique typique du rhumatisme chronique déformant généralisé.

Toutes les articulations sont atteintes, cependant les grosses beaucoup plus intensément que les petites.

Les épaules sont le siège d'altérations importantes : les mouvements d'abduction sont limités. Les grosses articulations sont le siège de craquements articulaires. Les coudes sont assez souvent peu atteints ; au niveau des poignets la flexion et l'extension sont considérablement diminués, de même les mouvements de prono-supination. On constate un épaississement souvent volumineux des gaines synoviales des extenseurs et des fléchisseurs.

Les genoux sont le siège de déformations importantes, augmentés de volume ils sont partiellement ou totalement ankylosés en demi-flexion.

Tout essai de mobilisation entraîne des craquements articulaires et souvent des douleurs violentes. Enfin les tibio-tarsiennes peuvent être le siège de lésions analogues. Le rachis est rarement atteint.

Avec cette atteinte articulaire importante coïncide souvent un état général relativement satisfaisant, malgré les poussées de bronchite à répétition, malgré les atteintes fréquentes et indiscutables de l'appareil

pleuro-pulmonaire que les sujets ont présenté au cours de leur existence.

Les particularités radiologiques du rhumatisme chronique déformant tuberculeux ont fait l'objet d'études excessivement détaillées qui ont conduit BÉRARD, DESTOT et BARJON à décrire l'évolution d'altérations radiologiques qu'ils jugent caractéristiques du rhumatisme chronique tuberculeux.

Pour ces auteurs au début, il n'y a pas d'élargissement des épiphyses comme dans la maladie de CHARCOT, mais il se produit une raréfaction irrégulière du tissu osseux qui s'étend progressivement et entraîne l'amincissement et l'affaissement du cartilage.

Ces lésions amènent une déformation de la tête articulaire exactement moulée sur la glénoïde. Plus tardivement on observerait la disparition du cartilage sans élargissement épiphysaire, ce qui contraste avec le gonflement disproportionné des parties molles. Enfin à la longue l'ankylose se produit et se révèle à la radiographie par l'apparition entre les surfaces articulaires de substance semi-opaque qui forment un véritable ciment intra-articulaire.

Ces précisions ont paru à de nombreux auteurs excessives, et l'interprétation des images radiologiques en matière de rhumatisme tuberculeux est loin de conduire à une appréciation aussi absolue de la phase évolutive de la maladie et de la nature des lésions. Si bien qu'au total, les caractéristiques sur lesquelles on peut s'appuyer pour soupçonner la tuberculose, sont : la décalcification, diffuse ou en

îlots, des surfaces articulaires ; l'amincissement des cartilages ; le contact immédiat des surfaces osseuses articulaires, sans pénétration ; le début d'ankylose sans production d'ostéophytes ; enfin, l'existence, d'ailleurs inconstante d'îlots de substance fibro-calcaire.

Nous reviendrons à propos de l'une des formes suivantes sur les autres examens qu'on peut pratiquer chez ces malades, examen cyto-bactériologique du liquide articulaire, réaction à la tuberculine, etc.

B. — Les Formes synoviales.

Avec WEISSENBACH et FRANÇON nous distinguerons dans ce chapitre deux formes cliniques un peu différentes.

a) *La forme hydarthrosique* qui établit la liaison entre le rhumatisme et les formes chirurgicales de la tuberculose articulaire. Elle est remarquable par son début insidieux, la précocité et l'intensité de l'atrophie musculaire qu'elle provoque, son indolence, son évolution indéfiniment traînante avec transformation rare mais possible en tumeur blanche ou en arthrite ankylosante. Cette forme classique est bien connue.

b) *Le rhumatisme polysynovial* semble également fréquent ; NOBÉCOURT en signale des cas chez

l'enfant ; F. BESANÇON, Et. BERNARD, M. P.-WEIL et OUMANSKY, CARNOT et TERRIS ont publié des observations et se sont attachés à apporter une preuve objective (cytologique-bactériologique ou biologique) de l'origine tuberculeuse de ces formes.

Il s'agit dans ces cas de sujets jeunes ayant souvent présenté au cours de leur existence des épisodes pleuro-pulmonaires dont la nature bacillaire est certaine.

Le début des manifestations articulaires est marqué par des arthralgies accompagnées de l'augmentation du volume des articulations et d'impotence fonctionnelle légère. Comme dans la forme précédente, après plusieurs poussées entrecoupées de rémissions, le rhumatisme s'installe définitivement et on se trouve en présence d'un malade présentant essentiellement de la tuméfaction articulaire qui le plus souvent prédomine au genou.

L'articulation est le siège d'un épanchement plus ou moins abondant ainsi que le montre l'existence d'un choc rotulien net. En principe cette forme est polysynoviale.

Il n'y a pas de points douloureux osseux, il y a une limitation légère des mouvements articulaires, il n'y a pas d'atrophie musculaire ni d'adénopathies comme cela se voit dans les formes chirurgicales. Cette forme en effet frappe simultanément les synoviales articulaires et tendineuses et les bourses séreuses, sans toucher les os.

L'étude du liquide articulaire est le temps capital

du diagnostic de ces formes. Il s'agit le plus souvent d'un liquide clair, citrin, séro-fibrineux contenant de l'albumine et une grande quantité de lymphocytes. (BESANÇON, Et. BERNARD, OUMANSKY et GAUCHER ont trouvé un cas avec liquide puriforme aseptique, contenant de nombreux polynucléaires.)

La mise en évidence du bacille de Koch dans ce liquide articulaire constitue la preuve cruciale de la nature tuberculeuse de toutes ces manifestations. Aussi la recherche du bacille de Koch a-t-elle donné lieu à des discussions nombreuses et passionnées.

Les observations anciennes n'apportaient qu'exceptionnellement cette preuve. Les inoculations positives demeuraient très rares et les ensemencements restaient constamment négatifs.

D'ailleurs, par crainte d'infection secondaire on hésitait à ponctionner une articulation et quand on se décidait à pratiquer cette ponction on ne retirait qu'une minime quantité de liquide. Celui-ci toujours pauvre en bacilles était inoculé à un cobaye qui, après une phase d'amaigrissement passager, reprenait du poids et finalement résistait. Exceptionnellement, on arrivait à réaliser la tuberculose expérimentale de type Villemin.

Les observations publiées récemment apportent par contre plus souvent la preuve de la présence du bacille de Koch dans la sérosité articulaire. D'autre part, l'étude de la tuberculose expérimentale a montré que le bacille de Koch ne déterminait pas toujours chez l'animal les lésions massives

décrites par VILLEMIN, mais qu'il pouvait déterminer des lésions discrètes, localisées, importantes à connaître par leur apparence d'inflammation banale.

L'inoculation, au lieu d'être faite à un seul animal, doit être faite à 3 ou 4 cobayes ; à chacun on injecte des quantités de liquide qui vont de 2 à 10 cc. La tuberculose expérimentale observée se limite à une tuberculose purement ganglionnaire. Cette étape n'est que rarement franchie : le liquide articulaire est pauvre en bacilles. La dissémination tuberculeuse ne se produit pas, la tuberculose hépatosplénique n'est pas réalisée.

L'ensemencement du liquide articulaire a fourni lui aussi des résultats discordant. Il a été rarement positif sur milieu de Vetter et Petroff. LÆWENSTEIN prétend avoir obtenu dans un assez grand nombre de cas des cultures faciles de bacilles de Koch par l'ensemencement du sang des malades atteints de rhumatisme en apparence banal. Mais si la présence de bacilles signifie qu'il existe indiscutablement une lésion tuberculeuse, elle n'implique pas forcément que la tuberculose soit la cause du rhumatisme ; pour pouvoir l'affirmer il faut prouver que le bacille de Koch peut produire des lésions purement inflammatoires, sans production de tubercules ou de follicules typiques, sans évolution vers la fongosité ou la fistule. BEZANÇON, DELARUE, M.-P. WEILL et OUMANSKY pensent apporter cette preuve anatomique dans une observation récente. Nous reviendrons sur cette question au chapitre diagnostic.

C. — Forme ankylosante et spondylose rhizomélique

Cette forme peut être l'aboutissant de l'une des formes précédentes ou plus souvent encore d'un rhumatisme aigu ou subaigu ; dans d'autres cas qui sont de beaucoup les plus intéressants elle est primitive ; il s'agit alors d'un rhumatisme ankylosant d'emblée, à évolution parfois très rapide, touchant avec prédilection le genou, la hanche, le coude, la tibio-tarsienne et n'atteignant que rarement l'épaule, les doigts, la temporo-maxillaire si fréquemment touchés par le rhumatisme gonococcique.

De cette forme ankylosante nous rapprocherons la spondylose rhizomélique qui peut également être d'origine tuberculeuse. Des douleurs sacro-coccygiennes la précèdent de longue date, qui vont s'étendre aux articulations coxo-fémorales. Celles-ci peu à peu s'ankylosent. Puis les articulations cervico-dorsales se prennent. La maladie évolue lentement et aboutit en 10-15 ans à une soudure complète.

Chez les sujets atteints d'arthrites plastiques ankylosantes ou de spondylose on voit évoluer en même temps que les lésions articulaires, ou alternant avec les poussées de rhumatisme, des manifestations de tuberculose ganglionnaire ou respiratoire et plus particulièrement d'adénopathie trachéo-bronchique et de médiastinite « avec ou sans pleurésie, avec ou sans tuberculose fibreuse » (MOREAU).

D. — Forme vertébrale diffuse.

Une forme vertébrale du rhumatisme chronique tuberculeux a été individualisée par Mathieu-Pierre WEIL et Carle ROEDERER. Ils situent cette forme entre les spondylites banales et le mal de Pott. Ils estiment que dès maintenant nous possédons suffisamment de caractères pour la séparer assez nettement.

Cliniquement, le syndrome se caractérise par de la douleur et de la raideur.

Ce syndrome atteint surtout les hommes. Ils souffrent depuis déjà longtemps de la colonne vertébrale. Douleur d'intensité moyenne donnant une impression de pesanteur, localisée le plus souvent dans la région inter-scapulaire. Ces douleurs se propagent quelquefois en ceinture, quelquefois vers le bas, le plus souvent vers le cou et la nuque. Elles ne sont guère calmées par le repos, elles ne sont guère aggravées par l'effort. D'une manière générale, les causes externes (météorologiques par exemple), qui influencent si remarquablement les rhumatisants, touchent peu ce genre de malades.

La raideur est le deuxième grand symptôme. Elle est suffisante pour que le malade se plaigne d'avoir perdu la liberté de ses mouvements. Le malade s'enraidit en flexion légère, en cyphose. La déformation porte toujours sur plusieurs vertèbres.

L'examen met à nouveau en évidence la douleur

à la palpation et à la mobilisation sans qu'on arrive toutefois à la localiser en des points douloureux exquis. La raideur est manifeste au cours de mouvements actifs ou passifs, contrastant avec la souplesse conservée des segments de vertèbres sus et sous-jacents. Il n'y a pratiquement pas de symptômes médullaires. L'état général est assez bien conservé et l'évolution peut se prolonger des années.

Soit dans les antécédents, soit dans l'évolution, il est fréquent d'observer des formes mineures de tuberculose : adénites, pleurésie, gommès, fistule annale, etc... et dans un certain nombre de cas, des atteintes discrètes du parenchyme pulmonaire par exemple.

La radiographie montre un certain nombre de caractères très importants :

1^o La disparition de la clarté correspondante au disque ;

2^o La diminution de l'opacité des vertèbres atteintes dont les contours en outre paraissent « bordés » ;

3^o L'apparition d'une gaine latérale à bords flous, « engluant » les vertèbres atteintes, pouvant faire croire à une mauvaise radiographie. De profil on retrouve les mêmes images. On ne voit jamais d'ostéophytes, ni de réactions ligamentaires. En résumé, ces malades se présentent comme atteints de spondylarthrite de type infectieux.

Le diagnostic étiologique est facilité par le fait qu'on ne trouve ni syphilis, ni gonococcie, ni ostéo-

myélite, ni infection focale, et que, d'autre part, la tuberculose fait sa preuve par une lésion évidente, soit antérieure, soit contemporaine de l'atteinte des articulations vertébrales. Dans cette forme, plus que dans aucune autre, étant donnée la profondeur des lésions, la difficulté d'aborder la région, il est difficile de faire la preuve directe de la nature tuberculeuse de l'affection.

L'évolution de cette forme de rhumatisme vertébral sous une symptomatologie atténuée, sans ulcération ni caséification, dicte au surplus l'attitude du médecin qui peut permettre très vite la marche, une vie quasi-normale, ces sujets nécessitant surtout une surveillance orthopédique.

En résumé, cette forme vertébrale a en commun avec les autres rhumatismes tuberculeux, une certaine lenteur évolutive, la fréquence des tuberculoses mineures associées, les signes incontestables d'une atteinte osseuse, la tendance ankylosante, le terrain sur lequel elle évolue. Ces faits doivent permettre souvent d'orienter le diagnostic à l'encontre des réactions humorales ou biologiques qui ici encore, sont impossibles à faire ou sans valeur.

E. — Forme arthralgique.

Si nous mettons cette forme dans le cadre du rhumatisme chronique malgré son début souvent aigu ou subaigu, c'est parce qu'elle peut se pro-

longer pendant plusieurs années et passer à la chronicité. En guise de description clinique nous résumerons l'observation de Guy LAROCHE et POUMEAU-DELILLE (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 14 fév. 1930).

G..., 29 ans, bien portant jusqu'en mai 1926 est pris à ce moment de violentes douleurs dans la région cervicale. En un mois toutes les articulations des deux membres supérieurs deviennent douloureuses ; ces douleurs articulaires sont supportables et mobiles et bien que ne s'accompagnant d'aucune modification de l'articulation, elles rendent le malade impotent.

En juillet 1936, des douleurs apparaissent aux hanches après la marche. Deux mois plus tard apparaît une pleurésie ; les douleurs articulaires, la toux, la température persistent.

Après guérison de l'épisode pleural, le malade essaie de reprendre son travail, mais les douleurs reprennent et l'empêchent de travailler. Les articulations spontanément douloureuses ne sont pas déformées, les mouvements ne sont pas limités.

Le malade est hospitalisé de nouveau au mois de mai 1928 ; il est traité à ce moment par le vaccin de Vandremmer qui n'améliore guère son état.

Les douleurs articulaires et osseuses persistent. En septembre 1928, le malade fait un gros foyer pulmonaire gauche avec température oscillant autour de 39°5 ; on perçoit en arrière, dans la région péri-scissurale un foyer avec matité, respiration soufflante, râles sous-crépitaux après la toux.

Fin octobre, la poussée est terminée sans laisser aucun signe à l'auscultation. Fin juin 1929, le malade fait une
de Rubiana.

poussée de périostite du 1/3 supérieur du cubitus gauche le bord postérieur de l'os est augmenté de volume, il est douloureux spontanément et à la pression.

Quelques jours après on observe une poussée analogue à l'extrémité antérieure des 3^e et 4^e côtes droites. Ces deux poussées cèdent en une semaine sans laisser aucune trace.

Le 4 juillet 1929, le malade pâle, amaigri, se plaint d'une poussée de douleurs articulaires qui persistent, atténués depuis des mois ; ces douleurs sont permanentes ; elles siègent surtout au niveau des articulations de la région cervicale, des poignets, des épaules, des doigts, augmentées par les mouvements, elles imposent au malade une immobilité presque constante.

Tous les mouvements sont cependant possibles, les articulations sont de volume normal, les doigts ne sont pas déformés.

Le malade fait une nouvelle poussée évolutive et meurt le 20 août.

F. — Arthrite sèche et ostéoporose chronique.

Ces deux formes méritent d'être signalées. Apagage du vieillard, elles frappent surtout la hanche, se caractérisent par des ostéo-arthralgies sourdes, sans aucun signes objectifs. La preuve de leur nature tuberculeuse est difficile à faire. On se basera sur l'examen général du malade (existence d'une tuberculose fibreuse ancienne) sur les antécédents (tumeur blanche ou coxalgie dans l'adolescence) sur les examens de laboratoire. Ce sont des formes

justiciables uniquement d'un traitement symptomatique, d'évolution lente et chronique pouvant aboutir à l'ankylose plus ou moins complète.

G. — Rhumatisme de Chauffard-Still.

Les rapports du rhumatisme de CHAUFFARD-STILL avec la tuberculose ont été discutés à de multiples reprises. THIROLOIX fut l'un des premiers à signaler les analogies entre ce « rhumatisme avec spléno-adénie » et le rhumatisme de PONCET. MULHOFER avait signalé la présence d'un bacille dans un ganglion, mais qui ne tuberculisa pas le cobaye. SERGENT et MAMOU ont récemment publié un cas de rhumatisme de CHAUFFARD-STILL associé à une polynévrite. Bien qu'ils ne purent donner aucune preuve bactériologique, de par les simples caractères cliniques ils conclurent à une étiologie tuberculeuse.

LAEDERICH, A. SAENZ et MAMOU ont rapporté une observation concernant une femme de 52 ans, atteinte depuis 15 ans d'un rhumatisme chronique avec hydarthrose du genou et adénopathies généralisées. L'inoculation de 6 cobayes avec du liquide articulaire donna chez 3 d'entre eux un résultat positif ; ils moururent au bout de 5 mois et la culture des organes permit d'isoler du bacille de Koch de type humain. L'inoculation de ces viscères à d'autres cobayes, donna une tuberculose évolutive du type Villemin.

Sans vouloir généraliser, on peut tout de même dire que la tuberculose peut être à l'origine de certains rhumatisme de type Chauffard-Still ; que la preuve bactériologique est difficile à faire, comme d'ailleurs dans toutes les autres formes de rhumatisme tuberculeux.

VII

PRONOSTIC

Le pronostic du rhumatisme chronique tuberculeux dépend de multiples facteurs ; disons d'emblée que même dans les formes qui guérissent, le traitement doit être long, persévérant, bien conduit, prolongé même après la guérison apparente, afin d'éviter les rechutes.

Si les manifestations articulaires surviennent chez un tuberculeux avéré avec lésions pulmonaires étendues, il est évident qu'elles passent au second plan, qu'on se contentera d'un traitement symptomatique et qu'on ne pourra pas espérer une guérison réelle.

Par contre, si le rhumatisme survient chez un malade indemne apparemment de toute lésion bacillaire ou chez un malade porteur d'une lésion minime, on aura le devoir d'instituer un traitement énergique.

Le pronostic, en effet, en dépend.

La date d'institution du traitement est un élément capital permettant de porter un pronostic. FORESTIER estime que dans les formes récentes

on peut espérer une guérison totale dans 50 à 70 % des cas ; si le traitement n'a été institué que vers la 3-4^e année de la maladie, on peut espérer encore 30 à 40 % des guérisons.

La façon dont le traitement est conduit importe beaucoup. Nous verrons qu'il doit être continu, mixte, prolongé avec des cures d'entretien. Il est long, 18 mois à 2 ans et plus, nécessitant de la persévérance aussi bien de la part du médecin que de la part du malade.

La tolérance du malade au traitement est également un facteur important dans l'appréciation du pronostic.

Il est évident que chez un malade ayant présenté des accidents d'intolérance aux sels d'or, le pronostic du traitement sera beaucoup plus difficile et les résultats moins satisfaisants.

Enfin, ce pronostic dépend beaucoup de la forme de rhumatisme à laquelle on s'adresse.

Ce que nous venons de dire s'applique surtout à la forme chronique déformante généralisée.

Les formes hydarthrosiques et polysynoviales guérissent souvent rapidement malgré l'abondance du liquide ; d'autres fois elles peuvent se prolonger très longtemps. La forme ankylosante et la spondylose rhizomélique ont également une évolution longue et traînante et sont assez peu influencées par le traitement.

Enfin, nous rappellerons que les formes chroniques déformantes nécessitent un très long séjour

au lit et entraînent souvent des conditions de nutrition insuffisantes. De ce fait, une maladie intercurrente, aggravant le pronostic, est toujours à craindre.

Chez la femme un élément particulier peut survenir au moment de la ménopause : on sait, en effet que celle-ci peut conférer à la tuberculose une évolution plus favorable. Cette action est malheureusement compensée par une aggravation fréquente des phénomènes rhumatismaux proprement dits.

VIII

DIAGNOSTIC

Les problèmes diagnostiques que pose un rhumatisme tuberculeux sont essentiellement d'ordre étiologique. Quels sont les éléments qui en présence d'un rhumatisme chronique déformant d'une hydarthrose, d'une spondylose rhizomélisque permettent de soupçonner une étiologie tuberculeuse ? Nous envisagerons successivement la valeur des arguments cliniques et des examens complémentaires.

Arguments cliniques.

Un argument de grosse valeur serait pour M.-P. WEIL, l'apparition à la suite de fluxions articulaires passagères ou durables ayant évolué quelques semaines ou remontant à plusieurs années auparavant, d'une arthrite fongueuse sur une des jointures précédemment atteintes. On a signalé ainsi des malades qui présentaient une coxalgie, une tumeur blanche du genou ou du coude, à la suite de crises

rhumatismales dont l'étiologie était jusque-là restée imprécise.

L'étude des antécédents du malade constitue pour PONCET un argument de valeur. « L'existence d'adénopathies, de cicatrices fistuleuses, de tuberculose pulmonaire ou pleurale ancienne, de tuberculose osseuse, cutanée, épидидymaire ou synoviale, bref des antécédents nets permettent d'affirmer la nature tuberculeuse de certaines polyarthrites.

Un autre argument enfin est fourni par l'évolution de phénomènes pulmonaires. Bien que l'apparition d'une tuberculose pulmonaire ne puisse pas être considérée comme une preuve péremptoire, l'association de tuberculose viscérale et de fluxion articulaire peut se présenter dans des conditions tellement particulières qu'il est impossible de lui dénier toute signification étiologique. Il en est ainsi lorsque les lésions pulmonaires et les fluxions articulaires évoluent parallèlement. Tel était le cas d'un malade suivi par MM. BEZANÇON et JACQUELIN atteint de tuberculose cavitaire et chez lequel chaque poussée évolutive était accompagnée d'une crise rhumatismale qui disparaissait avec la régression des lésions pulmonaires ; les injections de tuberculine qui déterminaient une poussée congestive au niveau du poumon étaient suivies parallèlement de fluxions articulaires.

Examen radiologique.

Nous avons vu à propos du rhumatisme chronique déformant que l'examen radiologique est loin d'apporter des renseignements de valeur. En effet, les images observées peuvent être retrouvées dans toute une série d'arthrites dont la nature tuberculeuse n'est nullement démontrée. Avec DESTERNES, nous énumérerons les images radiologiques les plus fréquentes qu'on peut rencontrer au cours du rhumatisme tuberculeux :

a) Simple empâtement péri-articulaire sans atteinte ostéo-articulaire ;

b) Effacement articulaire, saillies ostéophytiques, encoches (rhumatisme banal) ;

c) Atrophie lacunaire de l'interligne mi-conservée, mi-comblé par des travées osseuses ankylosantes (arthrite sèche ankylosante).

d) Destruction latérale des épiphyses ;

e) Enfin nous rappellerons l'image décrite par BÉRARD et DESTOT dans la forme déformante généralisée : « Lésions osseuses de la tête des phalanges, îlots blanchâtres cerclés de zones opaques, donnant une image moutonnée. »

Mais pour la majorité des auteurs aussi bien classiques (PONCET) que modernes (BEZANÇON, M.-P. WEIL) les images radiologiques ne sont pas suffisantes pour permettre d'affirmer la nature tuberculeuse d'un rhumatisme chronique. Elles ont

plutôt une valeur pronostique, en permettant d'apprécier l'étendue des lésions et de suivre leur marche au cours de l'évolution.

Réaction de sédimentation globulaire

C'est une méthode récente qui permet parfois de soupçonner la nature infectieuse de certains rhumatismes. Parmi les infections, cette réaction a été surtout étudiée au cours de la tuberculose. La plupart des auteurs considèrent cependant qu'elle donne des renseignements utiles moins pour le diagnostic que pour aider à préciser le mode d'évolution de la maladie.

TECHNIQUE

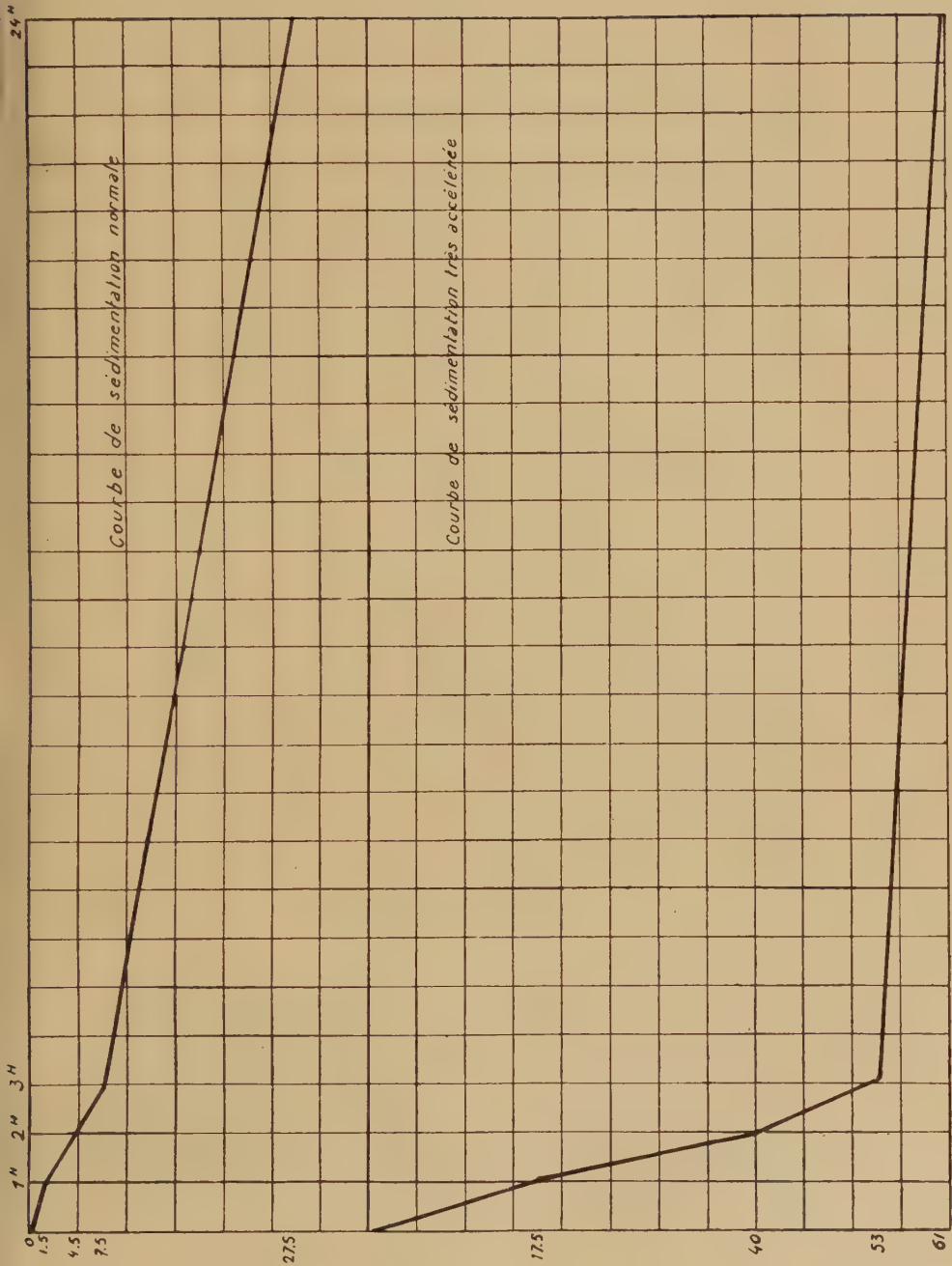
La méthode de WESTERGREEN est une des plus simples et des plus couramment employée. On étudie le sang veineux, pris au pli du coude, de préférence le matin à jeun ou au moins en dehors des périodes digestives. On prend dans une seringue 0,2 cc. d'une solution de citrate de soude à 5 %. On retire de la veine 0,8 cc. de sang de façon à avoir en tout 1 cc., on verse le sang ainsi citraté dans un tube de verre de 5 mm. de lumière intérieure. On place le tube verticalement, dans un porte-tube à l'abri du soleil. On mesure une heure après au moyen d'une petite règle millimétrique le nombre de millimètres

qui sépare le niveau supérieur des globules rouges tassés, du niveau primitif de la colonne liquide, c'est-à-dire du niveau supérieur de la colonne du plasma. Ce nombre de millimètres exprime, au bout d'une heure, le temps de sédimentation. Sur une courbe on inscrit le niveau des globules au bout d'une heure, 2 heures, 3 heures, etc. jusqu'à 24 heures. En dehors de certaines variations physiologiques la pente de cette courbe est beaucoup plus accentuée au cours de la tuberculose que chez un sujet normal.

Dans le schéma ci-joint nous avons représenté une courbe de sédimentation normale et une courbe « accélérée », au cours d'un rhumatisme tuberculeux.

Réactions tuberculiques

La positivité des réactions tuberculiques, a été invoquée par PONCET comme un argument de valeur à l'appui de l'origine tuberculeuse de certains rhumatismes. Il semble actuellement que cette épreuve n'offre aucun intérêt et peut même induire en erreur. En effet que les réactions soient le plus souvent positives, il n'y a guère lieu de s'en étonner ni d'en tirer un argument chez l'adulte pour rattacher à la tuberculose les accidents rhumatismaux. L'étude des réactions tuberculiques faites parallèlement au voisinage et à distance de foyers articulaires n'a



guère plus de signification. On a vu des sujets chez lesquels l'infection tuberculeuse n'était certainement pas en cause présenter des réactions locales plus intenses et inversement dans certaines tumeurs blanches les réactions au voisinage du foyer articulaire sont restées parfois absentes ou ont été très faibles. Il existe d'ailleurs assez souvent une discordance complète entre les réponses des réactions cutanées et intradermiques. Est-ce à dire que l'étude des réactions à la tuberculine ne présente aucun intérêt pour la compréhension du rhumatisme tuberculeux ? Certes non : BEZANÇON, M.-P. WEIL et OUMANSKY ont signalé des poussées fluxionnaires localisées ou généralisées que déterminent parfois des injections de tuberculine ; de tels faits sont susceptibles d'expliquer en partie du moins, le déterminisme des accidents rhumatismaux de la tuberculose. C'est dans cet ordre d'idées que l'observation de RATHÉRY et DOUBROW prend une valeur expérimentale.

Réactions humorales.

La réaction de VERNES à la résorcine, comme la réaction de sédimentation a plutôt la valeur d'une indication pronostique et permet de suivre la marche de la maladie. Les autres réactions humorales, de BESREDKA et de BOQUET-NÈGRE, font le plus souvent défaut.

Preuves bactériologiques.

La valeur des arguments bactériologiques apparaît comme infiniment plus grande : mais ici encore une étude critique est indispensable.

Recherche du bacille dans le liquide articulaire. — Parmi les faits anciennement rapportés, les cas où était constatée la présence du bacille de Koch sont rares. Dans les observations actuelles on s'évertue à déceler le bacille. Mais les conditions dans lesquelles on l'isole sont très diverses, leur interprétation parfois délicate, leur valeur non univoque.

La présence de bacilles dans l'expectoration n'a pas plus de valeur que la constatation clinique ou radiologique d'une tuberculose évolutive.

La présence de bacilles dans le liquide articulaire — bien que rare — n'est pas exceptionnelle. Quelle est la valeur des cas positifs ? La constatation de bacilles acido-résistants à l'examen direct, les résultats positifs des cultures et des inoculations ne prêtent guère à discussion quand on les trouve réunis dans une même observation. Par contre beaucoup de Phtysiologues refusent une valeur absolue à la seule constatation de bacilles acido-résistants sur une lame quand on ne peut cultiver le liquide, ni tuberculiser les animaux.

De même les seuls résultats d'une inoculation positive ne sont pas toujours considérés comme démonstratifs : on parle de bacilles acido-résis-

tants, non tuberculeux, d'une contamination de cage, d'une infection spontanée des animaux.

Quoiqu'il en soit, un fait reste acquis : dans le liquide de certains rhumatismes on peut mettre en évidence des bacilles tuberculeux parfois même très abondants sans que cette constatation clinique implique une évolution locale grave.

Des faits de cet ordre ont été signalés : en quelque jours des fluxions considérables disparurent sans laisser de trace malgré l'abondance de bacilles que renfermait l'épanchement : il s'agissait bien de rhumatisme et de rhumatisme tuberculeux.

Cependant très souvent les recherches sont vaines alors que par ailleurs tout plaiderait en faveur d'une étiologie bacillaire ? La rareté relative des faits, leur enlève-t-elle toute valeur, comme on l'a souvent soutenu ? Non et ceci pour plusieurs raisons : on sait que même dans les crachats la mise en évidence du bacille de Koch peut être difficile, qu'il faut souvent recourir à des examens répétés, des homogénisations en série. Ces examens réitérés sont impraticables pour les fluxions articulaires souvent fugaces et que l'on ne peut que malaisément explorer à de nombreuses reprises.

Par ailleurs un résultat négatif ne veut pas dire absence de bacilles. L'exemple des pleurésies séro-fibrineuses est particulièrement démonstratif, de même celui des abcès froids ; la constatation directe du bacille de Koch y est pratiquement exceptionnelle ; les résultats des cultures et des inoculations sont

loin de donner toujours une réponse affirmative, alors que la tuberculose est cependant hors de contestation.

Pour intéressante et importante qu'elle puisse être, la recherche du bacille tuberculeux dans les articulations se heurte à de grandes difficultés :

« Délicate dans les formes avec épanchement, il ne
« saurait en être question — sauf rarissimes excep-
« tions, [dans les formes chroniques sans « hydar-
« throses. » (M.-P. WEIL.)

Recherche du bacille dans le sang. — La recherche de la bacillémie tuberculeuse a suscité de très nombreux travaux dont les résultats sont inconstants. La proportion de résultats positifs à la suite d'inoculation de sang de rhumatisants est relativement faible.

La recherche de la bacillémie, non pas par inoculation mais par hémoculture a été l'objet de discussions importantes depuis les communications de REIKER et LÆWENSTEIN qui ont obtenu un pourcentage de résultats positifs exceptionnellement élevé. Mais d'autres auteurs n'ont jamais pu par cette même méthode cultiver le bacille dans le sang des rhumatisants.

Quoiqu'il en soit, la constatation de bacilles dans le sang des malades atteints de polyarthrite rhumatismale reste rare. Positive elle constitue un élément de probabilité dont il faut tenir compte. Elle semble en effet indiquer qu'il existe dans l'orga-

nisme un foyer bacillaire, que les bacilles ont été mobilisés à partir de ce foyer, qu'ils ont envahi sinon l'organisme du moins la circulation.

Leur présence dans le sang est-elle susceptible d'expliquer les accidents fluxionnaires observés au niveau des articulations.

Arguments anatomiques.

Les documents anatomiques concernant le rhumatisme tuberculeux sont malheureusement exceptionnels, l'étude des articulations *post-mortem* n'étant presque jamais possible et la pratique de la biopsie articulaire encore trop récente pour permettre de juger de manière définitive la valeur de la méthode.

Dans un cas de rhumatisme tuberculeux publié par BEZANÇON, M. P.-WEIL, DELARUE et OUMANSKY et dont l'origine était signée par des constatations cliniques et bactériologiques, l'examen histologique des articulations n'a pas montré de nodules folliculaires ni de caséification, mais seulement des altérations dépourvues de toute spécificité.

Voici reproduit le compte rendu de l'autopsie de cette malade :

...« Les articulations sur lesquelles s'est portée toute notre attention et que nous avons pu examiner (coude gauche et genou gauche) sont le siège de lésions importantes. La capsule articulaire est consi-

dérablement épaissie, dure et résistante. De la face profonde de la synoviale partent des brides fibreuses assez lâches, peu vasculaires, grêles et isolées ou disposées en faisceau qui réunissent la capsule et la surface articulaire. Ce processus d'ankylose fibreuse lâche et partielle ne s'accompagne pas d'exsudat séro-fibrineux.

En aucune articulation nous n'avons vu de formations caséeuses ou de tubercules miliaires. L'étude histologique de coupes de la synoviale⁽¹⁾ confirme ces données : en aucun point nous n'avons pu trouver les groupements inflammatoires classiques de la tuberculose. Au sein d'une sclérose dense, dans les étroits interstices de ce tissu fibreux lamellaire se voient quelques vaisseaux grêles, entourés de manchon cellulaire, inflammatoires, polymorphes : lymphocytes, polynucléaires neutrophiles, plasmocytes, se trouvent ici en nombre considérable ; parmi ces amas leucocytaires polymorphes se voient quelques éléments très volumineux, arrondis, qui sont des histiocytes. Ces mêmes nodules cellulaires se retrouvent avec une particulière abondance dans le tissu conjonctif lâche, immédiatement sous-jacent à la synoviale. Ces lésions, si dépourvues des caractères histologiques habituels de l'inflammation tuberculeuse, ne semblaient guère *à priori*, confirmer le diagnostic, porté pendant la vie, de tuberculose articulaire.

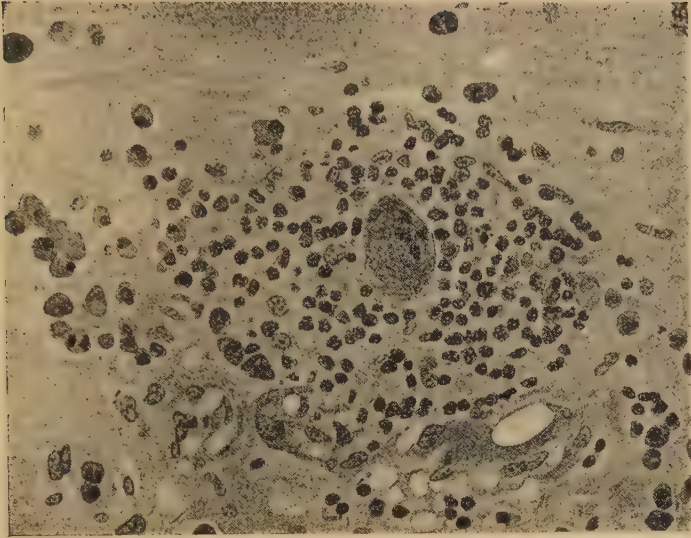
(1) Voir schéma, page 53.

L'étude histobactériologique de ces altérations allait seule nous révéler leur véritable nature, nous montrer qu'elles dépendaient bien de l'action directe, locale du bacille. Un examen prolongé des coupes colorées par la méthode de Ziehl nous a permis en effet, de mettre en évidence deux bacilles acido-résistants inclus chacun dans un des volumineux macrophages des nodules inflammatoires périvasculaires.

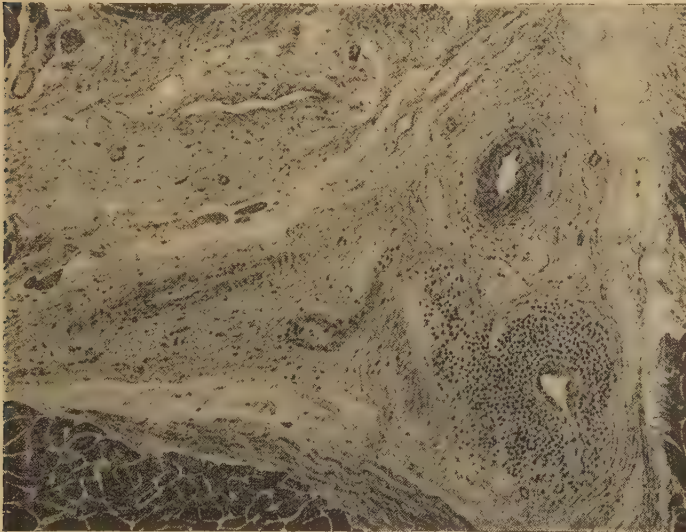
S'il en avait été besoin, une nouvelle preuve de la nature tuberculeuse des lésions aurait été fournie par les résultats de l'inoculation à deux cobayes de fragments de synoviale broyés avec du sable stérile : chez l'un des animaux est survenue une tuberculose à forme ganglionnaire bacillifère ; chez l'autre, une forme banale du type Villemain.

Il est intéressant de noter, par ailleurs, que les formations nodulaires inflammatoires péri-vasculaires dépourvues de caractères histologiques spécifiques que nous avons observés dans les articulations sont retrouvées dans la plupart des viscères, avec un aspect identique.

Les infiltrats cellulaires sont, dans le foie, systématisés aux espaces portes. Dans la rate, ils occupent le centre des corpuscules de Malpighi, lesquels apparaissent, de ce fait, très augmentés de volume. Dans les poumons, outre des lésions de tuberculose fibreuse discrète, représentées surtout par des îlots de sclérose hyaline parfois homogène, et par des follicules enkystés par la sclérose, se voient les mêmes nodules inflammatoires ; ils



Nodule inflammatoire péri-vasculaire de la synoviale du genou. Cette formation constitue la lésion-type du cas observé. Notez la coexistence de phénomènes exsudatifs discrets.



Nodule inflammatoire périvasculaire situé dans les coupes profondes de la synoviale du genou.

siègent surtout dans les adventices périfbroncho-vasculaires, ou au voisinage des flots de sclérose. De telles infiltrations cellulaires se voient aussi sous l'épicaide, diffuses ou nodulaires. Nous avons pu voir également en plein muscle cardiaque, dans les espaces conjonctifs inter-fasciculaires, des nodules inflammatoires lympho-plasmocytaires beaucoup plus réduits, lesquels, avec quelques éléments histiocytaires disposés circulairement autour d'un petit vaisseau, rappellent d'assez près les nodules d'Aschoff réalisés dans la maladie rhumatismale la plus typique. Ces formations nodulaires coexistent, bien entendu, dans les différents viscères, avec des lésions contingentes diverses : congestion passive du foie et de la rate ; péricardite fibrineuse banale ; lésions pulmonaires de tuberculose fibreuse discrète banale ».

Il est impossible de généraliser les constatations anatomiques qui ont été observées lors de cette autopsie. Mais il apparaît à l'heure actuelle pour la majorité des auteurs que dans la plupart des cas on ne trouve pas de lésions tuberculeuses spécifiques, mais seulement des lésions inflammatoires sans spécificité histologique. Il ne faut donc pas attribuer aux arguments anatomiques une signification qu'ils n'ont pas et nier l'existence du rhumatisme tuberculeux sous prétexte que les preuves anatomiques manquent.

Ainsi nous avons passé en revue les différentes recherches que l'on doit faire en présence d'un ma-

lade que l'on croit atteint de rhumatisme tuberculeux. Nous avons vu les critiques que l'on pouvait apporter à chacun des arguments, les difficultés qu'on éprouve à apporter des preuves objectives de la nature bacillaire d'un rhumatisme chronique.

Néanmoins, ces preuves existent. Pour difficiles qu'elles soient à mettre en évidence, elles n'en ont pas moins de valeur. C'est la recherche minutieuse de chacune de ces preuves, la confrontation des résultats avec les données fournies par la clinique qui permettront de porter un diagnostic étiologique qui, nous le verrons, n'est pas sans importance pour la conduite du traitement.

TRAITEMENT

Il ne suffit pas de savoir reconnaître la nature tuberculeuse d'un rhumatisme chronique progressif pour être à même de le traiter avec succès. De la bonne conduite de la cure dépendent essentiellement les résultats thérapeutiques. Or, il ne faut pas se le dissimuler, il s'agit là d'un traitement difficile exigeant de la minutie et de la patience. Voici les principes directeurs de la cure des rhumatismes chroniques tuberculeux, tels qu'ils sont indiqués par WEISSENBACH et Gilbert DREYFUS.

1^o « Le traitement d'un rhumatisme chronique tuberculeux doit être précoce. On a d'autant plus de chance d'obtenir la guérison et celle-ci a d'autant plus de chance d'être complète que l'intervention médicale aura été instituée plus tôt.

2^o « Le traitement doit être mixte comportant l'emploi simultané et conjugué de plusieurs médications actives, au moins dans la cure d'attaque. Ces médications pourront être spécifiques ou non spé-

cifiques. Parmi les premières on doit ranger l'allergine de JOUSSET, l'antigène méthylique de NÈGRE et BOQUET, les différentes tuberculines, le V. A. V. de VAUDREMER. Les médications non spécifiques comprennent : la chrysothérapie, les injections iodées.

3^o « Le traitement d'un rhumatisme chronique tuberculeux doit être continu et non intermittent. On alterne les médicaments ; une fois atteinte pour l'un d'eux la dose optima, on en suspend l'administration pour faire appel à un autre.

4^o « Le traitement sera prolongé et poursuivi jusqu'à la guérison complète. Il ne faut pas croire que quelques semaines de cure suffisent à donner un résultat satisfaisant : 18 mois, 2 ans en moyenne sont nécessaires pour obtenir un résultat appréciable. De plus, on n'oubliera pas que les rechutes sont toujours possibles, d'où l'intérêt des traitements de « sécurité » proposés par WEISSENBACH et consistant en cures intermittentes de sels d'or ou de préparations iodées.

Pour juger de la guérison, il faut savoir que les critères cliniques sont insuffisants et qu'il faut exiger l'évolution dans un sens favorable des épreuves biologiques (sédimentation globulaire et réaction de Vernes-résorcine).

5^o « Aux médicaments fondamentaux ci-dessus étudiés il faut ajouter des médications auxilliaires : préparations phosphorées, ergostérine, composés calciques, produits analgésiques, agents physiothérapiques et cures thermales, etc... Par contre, on éli-

minera de l'arsenal thérapeutique du rhumatisme tuberculeux les composés arsenicaux tels que le novar, le sulfarsénol, les composés soufrés trop actifs, les extraits thyroïdiens, les iodures. Ces médications sont en effet capables de déterminer des poussées articulaires, de réveiller un foyer viscéral latent et même de déterminer un essaimage granulique.

6° « Une large place doit être faite aux mesures hygiéno-diététiques, le malade sera considéré comme un tuberculeux pour le moins autant que comme rhumatisant. Les aliments frais et riches en vitamines, les légumes verts, les fruits crus figureront en permanence à la table de ces malades. Le séjour à la campagne dans une région d'altitude moyenne, sèche, bien abritée est celui qui convient à la majorité de ces sujets. Il est prudent de défendre la mer et les régions humides.

Enfin, les traitements thermaux, sont en règle temporairement contre-indiqués lors des poussées évolutives d'un rhumatisme tuberculeux, très précieux au contraire dans les moments d'accalmie.

Chimiothérapie.

La thérapeutique par les *sels d'or* doit être discutée. L'indication majeure de la chysothérapie est représentée par la forme déformante généralisée.

L'introduction des sels d'or par voie buccale paraît

devoir être formellement déconseillée ; les injections intra-veineuses entraînent des complications d'ordre technique sans offrir en échange d'avantages sur les injections intra-musculaires : il est donc indiqué de faire appel à ces dernières.

Les composés auriques les plus couramment employés sont les sels hydrosolubles en solution aqueuse ou huileuse, en injections intra-musculaires. La question des doses a donné lieu à de nombreuses discussions. Cependant à l'heure actuelle et pour la majorité des auteurs, il faut utiliser des petites doses (5 centigrammes par injection) en séparant les injections de 4 à 5 jours au moins.

La cure d'attaque totalisera, d'après différents auteurs, 1 gr. à 1 gr. 50 du produit pour COSTE ; 1 gr. à 1 gr. 30 pour FORESTIER, 1 gr. 50 à 2 gr. pour WEISSENBACH.

Incidents du traitement aurique. — Parmi les multiples accidents de la chrysothérapie, nous insisterons surtout sur les accidents cutanéomuqueux, les accidents rénaux et les accidents sanguins (purpura-agranulocytose). La plupart sont des accidents qui relèvent d'une intolérance individuelle et leur connaissance nécessite une surveillance rigoureuse du malade, une étude approfondie du terrain (on se méfiera spécialement des sujets urticariens, asthmatiques, migraineux) ; l'apparition d'accidents même bénins constitue une contre-indication à la poursuite ultérieure du traitement. En ré-

sumé, la chrysothérapie ne sera possible que sous un contrôle continu et très sévère.

Résultats de la chrysothérapie. — Après une aggravation momentanée on voit dans les cas favorables l'état général s'améliorer, l'appétit augmenter, la température se rapproche de la normale, les forces reviennent, le teint se recoloré. Localement, les douleurs, l'impotence fonctionnelle et le gonflement des jointures diminuent. Biologiquement, la sédimentation des hématies se ralentit et la réaction de Verses résorcine se négative. L'amélioration est souvent manifeste au bout de quelques semaines.

Mais une seule série aurique ne suffit pas à assurer la guérison ; une deuxième identique s'impose après une interruption de six semaines, puis une troisième. Il faut compter en moyenne 18 mois de chrysothérapie pour guérir une polyarthrite chronique déformante, traitée à son début.

Les produits iodés. — Parmi les produits iodés utilisés dans le traitement des rhumatismes tuberculeux, nous retiendrons surtout l'huile iodée et l'hexaméthylène tétramine iodée.

L'huile iodée a été utilisée par SICARD et FORESTIER.. Le produit employé, de maniement facile, contient 54 centigrammes d'iode par cc., il est utilisé en injections intra-musculaires ou sous-cutanées après chauffage à 40°. La dose à faire est variable, on peut faire 10 à 80 cc. par série en 10 injections espacées de 3 à 4 jours.

L'association d'iode et hexaméthylène tétramine, est utilisée en injections intra-veineuses de 10 cc. en moyenne tous les jours, puis tous les deux jours pendant 4-5 mois. Ce produit est bien toléré par tous les rhumatisants ; il permettrait une meilleure tolérance de la thérapeutique aurique. Il rend aussi plus rares et moins fortes les réactions générales et focales observées au début du traitement par les sels d'or, réactions identiques à la réaction d'HERXHEIMER observée dans le traitement de la syphilis par les arsenicaux actifs et qu'on évite par l'emploi préalable du cyanure de mercure.

Enfin nous signalerons les médications symptomatiques auxquelles on a souvent recours en attendant l'action du traitement institué : antalgiques (aspirine, cryogénine, etc.).

Médication spécifique.

L'antigène méthylique de Nègre et Boquet. — Les heureux résultats obtenus sur les animaux de laboratoire par NÈGRE et BOQUET avec l'antigène méthylique permirent d'envisager s'il ne serait pas possible d'obtenir les mêmes effets chez l'homme.

Les injections d'antigène méthylique sont pratiquées deux fois par semaine sous la peau de la région antéro-latérale de la cuisse. Il est formellement contre-indiqué de les répéter plus souvent. On commence par injecter 1/4 cc. de la solution diluée, on répète

5-6 fois 1 cc. d'antigène dilué, on injecte $1/4$ d'antigène pur en surveillant les réactions, puis, $1/2$, $3/4$, 1 cc. en progressant de la même façon que pour l'antigène dilué. On continue ensuite les injections à la dose de 1 cc. de la solution pure jusqu'à amélioration suffisante ou guérison, sans jamais dépasser cette dose. Si au cours du traitement on observe des réactions fébriles dépassant $1/2$ degré, on diminue de $1/4$ de cc. La durée du traitement peut varier de plusieurs mois à un an suivant la nature des lésions et suivant le malade. Il est recommandé de continuer les injections quelques semaines après la guérison afin d'éviter toutes récidives. Il est exceptionnel de cette façon, de voir des réactions focales ou générales à la suite des injections d'antigène méthylique.

Ce médicament exerce une action remarquable sur les ostéo-arthrites bacillaires, les abcès d'origine osseuse ; les spina-ventosa, les ostéo-arthrites du poignet ou de la tibio-tarsienne avec fistules, décalcification et nécrose de l'os. Dans le cas de lésions suppurées, il n'arrête pas la marche de la suppuration.

L'allergine de Jousset est d'un emploi délicat ; il faut la réserver aux sujets qui se défendent suffisamment. Elle est injectée sous la peau à la dose d'un $1/4$ de cc. la première fois, $1/2$ ou $3/4$ de cc. trois jours après, puis $1/2$ ou 1 cc. tous les 10 jours environ suivant les réactions.

La tuberculino-thérapie a été utilisée en injections

intra-dermiques. D'après la surface de l'intra-dermo-réaction facilement visible, on règle la progression des doses. En injections sous-cutanées elle reste une méthode dangereuse. Au surplus certaines observations plaident d'une manière très nette contre l'emploi thérapeutique de cette substance. Il en est de même des expérimentations : la tuberculine paraît favoriser l'apparition des déterminations articulaires.

Le vaccin de Vaudremer peut efficacement être utilisé ; l'émulsion forte est indiquée pour les cas où il n'y a pas de lésions pulmonaires ; en cas de tuberculose pulmonaire associée on se servira de l'émulsion faible.

Les résultats de ces divers vaccins sont variables et inconstants, de toute façon, ils ne doivent jamais être utilisés seuls et nécessitent une surveillance rigoureuse du malade quant à sa tolérance et à ses réactions fébriles.

Traitement général.

Nous avons déjà insisté sur l'importance du traitement hygiéno-diététique, d'une alimentation fraîche et riche en vitamines. Le séjour à la campagne, l'héliothérapie générale ou locale seront d'un précieux secours. Parmi les toniques plaçons au premier plan

l'huile de foie de morue à doses aussi élevées qu'elle peut être supportée. De temps en temps on peut la remplacer par du sirop iodotannique phosphaté ; les phosphates et les glycéro-phosphates de chaux et de magnésie, doivent également être prescrits.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I, inédite.

(Service du Prof. RATHÉRY)

Forme douloureuse à tendances déformantes et ankylosantes

M^{lle} AL... est âgée de vingt-quatre ans lorsqu'elle vient consulter pour la première fois. Elle se plaint à ce moment de douleurs articulaires intéressant toutes les articulations ; articulations des membres et articulations de la colonne vertébrale. Outre la douleur, il existe un certain degré d'enflures des doigts, qui se sont pris les uns après les autres. Les autres articulations sont à ce point de vue respectées. Il existe d'autre part un certain manque de souplesse des articulations douloureuses et notamment de la colonne vertébrale.

Un tel état dure déjà depuis deux ou trois ans lorsque la malade vient consulter.

Les antécédents nous fournissent immédiatement des renseignements d'une importance capitale :

En 1925, la malade présente une période de six mois de fatigue, avec des points de côté, et à la suite, elle prend six mois de repos complet à la campagne.

Depuis 1925, la malade a été suivie par l'Office d'Hygiène Sociale. Les différents examens radiographiques et les différents examens de crachats sont toujours restés négatifs.

En 1928, elle fait des hémoptysies peu abondantes, quelques filets de sang, mais répétées presque quotidiennement.

En février 29, la malade fait un nouveau séjour à la campagne de Rubiana.

pagne ; en juin 29, les douleurs articulaires débutent. A ce moment est pris l'annulaire droit. Il est rouge, il augmente de volume au niveau de la première articulation phalangienne. Presque aussitôt, douleur à la cheville droite, avec rougeur et augmentation de volume. La douleur est suffisante pour entraîner une impotence fonctionnelle à peu près complète. La douleur est réveillée par les mouvements, par la simple pression du pied sur le sol. Les autres doigts de la main droite se prennent ensuite dans l'ordre suivant : médus, annulaire. Puis le médus et l'auriculaire de la main gauche sont atteints à leur tour.

D'autre part, cette malade a présenté, en octobre 1929 de la polyurie avec polakiurie, avec une coloration anormalement foncée des urines. Dans le service du docteur MARION on a constaté qu'il s'agissait en réalité d'hématuries. L'examen des urines a permis de mettre en évidence le bacille de Koch. La division des urines a montré que les deux reins étaient atteints, aussi la malade n'a-t-elle pas été opérée.

L'examen général fait à ce moment a montré l'existence de signes pleuraux associés (points de côté et frottements qui montrent l'étendue du processus tuberculeux.

En 1930, moment où la malade vient consulter, pour la première fois dans le service, l'examen général montre un amaigrissement appréciable, l'absence complète de lésions cardiaques. En effet, l'auscultation du cœur est normale, la tension est à 12-9. Il en est de même de l'examen du système nerveux. La motilité, la sensibilité et les réflexes sont normaux. Le foie paraît normal ; les urines sont franchement louches, et renferment du pus et des bacilles de Koch.

Au point de vue articulaire, la malade montre un grand nombre d'articulations douloureuses. Il n'existe de tuméfaction et de gonflement qu'aux articulations des doigts et aux articulations métacarpo-phalangiennes.

En février 1931, la malade est envoyée au Préventorium de Champrosay. Par intermittences, sa cheville gauche enfle et devient douloureuse, la cheville droite a également des périodes où les phénomènes douloureux reprennent. En octobre 1931, l'annulaire gauche est atteint, puis l'index droit ; la malade fait une poussée à peu près tous les mois. A ce moment, elle souffre dans toutes les articulations. Les douleurs sont surtout vives dans la colonne vertébrale, dans la nuque. Une fois la poussée terminée, soit au bout d'un temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, il persiste une légère raideur. A l'examen, les articulations entre la première et la deuxième phalange des quatre doigts internes sont prises, ainsi que les articulations correspondantes de l'index, du médius, et de l'annulaire gauches. Elles sont épaissies, renflées, donnant au doigt un aspect en fuseau. Le doigt a en effet au-dessus et au-dessous, un calibre sensiblement normal. Il faut souligner qu'il n'y a pas au niveau de ces articulations de modification de la couleur des téguments, qui sont pâles à ce niveau comme ailleurs. Il n'y a pas de modification de la chaleur locale. Les mouvements actifs sont lents et très limités. Parmi les mouvements passifs, l'extension complète est impossible. La flexion est plus facile, en réalité elle est vite limitée par l'intensité de la douleur.

La cheville droite est toujours enflée, avec un empâtement de la région malléolaire et un épaississement du cou-de-pied.

La malade présente au repos une douleur dans cette articulation qui s'accroît à la marche. Elle souffre également de l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil, mais il n'y a pas de point douloureux osseux à la palpation, pas de modification de coloration des téguments, et l'augmentation de la chaleur locale est insignifiante. Les mouvements dans cette jointure sont très limi-

tés, les mouvements passifs eux-mêmes sont très restreints.

Devant l'importance des signes de tuberculose rénale que présente cette malade, et du fait de l'impossibilité absolue où l'on est d'avoir recours à une intervention chirurgicale, on en est réduit à se contenter d'une thérapeutique vaccinale.

De fin avril au début de juin 1932, la malade reçoit 10 injections sous-cutanées d'émulsion vaccinale. Elles sont parfaitement supportées. Elles ne sont suivies d'aucune amélioration au niveau des doigts mais par contre, les articulations des orteils et des chevilles paraissent sensiblement améliorées.

Le 4 octobre 1932, la malade se sent mieux et n'a plus de douleurs articulaires, et depuis 1 mois 1/2 elle a constaté une amélioration de l'état de ses mains. A l'examen, on trouve un changement local évident. Les mouvements articulaires sont presque complètement récupérés, la douleur est pour ainsi dire inexistante, seul le gonflement persiste.

La malade est revue le 7 janvier 1933. Les douleurs ayant reparu en février, on fait une nouvelle série de douze injections sous-cutanées d'émulsion vaccinale, à raison de deux par semaine, de 1/4, 1/2, 3/4, et enfin 1 centimètre cube. Les douleurs observées à ce moment siègent au niveau des mains, des poignets, des coudes. Notons en passant que les antalgiques banaux sont sans action. Il semble qu'il y a une récurrence focale à l'occasion de l'atteinte du coude.

A la suite du traitement, l'état des mains s'améliore à nouveau, mais il subsiste de l'empâtement des poignets et leurs mouvements sont limités. Le coude droit enfin présente une limitation très sensible des mouvements. Le coude gauche paraît normal, la tuméfaction des pieds n'a

pas reparu, et les mouvements des chevilles sont assez faciles.

En résumé, on constate dans cette observation un rapport étroit de coexistence entre diverses manifestations tuberculeuses : manifestations rénales qui font leur preuve, manifestations pulmonaires dont on ne cherche pas à discuter la nature... manifestations articulaires moins banales et qu'il est pourtant difficile de rattacher à une autre cause d'autant plus que la thérapeutique instituée a agi favorablement et a un certain caractère de spécificité.

OBSERVATION N° II, inédite.

(Service du D^r M. P. WEIL)

Arthrites chroniques polymorphes. Tuberculisation du cobaye

M^{me} Mel..., imprimeuse, 55 ans. Entre pour douleurs et tuméfaction au niveau des genoux et du poignet droit. Les débuts des phénomènes douloureux remontent à avril 1935, par une *douleur thoracique* gauche très violente ayant les caractères de névralgie intercostale.

En juin 1935 : douleur dans les genoux, d'abord peu marquée, puis s'accroissant de plus en plus, empêchant la marche quelques mois plus tard, en octobre.

La douleur est plus marquée pendant la nuit, s'atténuant légèrement le matin. Elle irradie dans tout le membre inférieur. En même temps que la douleur des genoux apparaît une douleur dans le bras et le poignet droit ; un peu plus tardivement, une tuméfaction de la grosseur d'une noix, de coloration rosée et douloureuse, à la face post-

externe de ce poignet ; cette tuméfaction était rose, un peu chaude. *Il n'y a jamais eu de fièvre.*

A L'EXAMEN :

Genoux : augmentés de volume, de coloration blanche, avec des veinosités. En 1/2 flexion, les mouvements sont douloureux. Choc rotulien. La ponction du genou gauche (mars 1936) retire un liquide citrin.

Poignet droit : présente à sa partie postéro-externe une tuméfaction de la grosseur d'une noix, de coloration rosée.

La ponction retire (17 mars 1936) un pus mal lié, et tuberculisant le cobaye. Il existe au bras droit de petits ganglions épitrochléens.

EXAMEN GÉNÉRAL :

Cœur	} Normaux
Poumons	
Foie	

T. A. 12 1/2-7

L'examen oculaire montre une kératite interstitielle d'aspect syphilitique. Le B. W. est fortement positif.

Urée	0,45
Acide urique plasmatique.....	0,040 %
Acide urique libre.....	0,024 %
Cholestérine	2,75 ‰

ANTÉCÉDENTS :

Née alors que sa mère avait 44 ans et ménopausée après sa naissance.

A 20 ans, elle souffre de névralgie faciale très intense, entraînant l'insomnie. Chute des dents dès cet âge-là. Les névralgies persistantes n'ont disparu qu'il y a 3 ans environ, alors qu'elle avait 52 ans.

A 35 ans environ, elle consulte pour des douleurs épigastriques, digestions difficiles. On lui découvre une ptose gastrique. A 40 ans, pneumonie. En ce qui concerne les règles, régulières, mais peu abondantes. A 45 ans, ménopause.

Antécédents héréditaires :

Mère morte en 1916, de pneumonie.

Antécédents personnels : elle a eu 6 enfants ; 3 sont vivants bien portants ; 3 sont morts : 2 de méningite (9 mois et 3 mois) ; 1 de fièvre typhoïde, à 12 ans 1/2.

	Cuti	} + +
Réaction à la Tuberculine	I D	

· Réaction.

En mai 1936 : existence au niveau de la tête cubitale d'une ulcération à bords taillés à pic et où la pression fait sourdre un peu de pus (apparue à la suite d'une ponction).

Radio pulmonaire :

Image de sclérose du sommet gauche, gros hile droit (Scoliose dorsale).

Radios des articulations :

Légère décalcification par endroits (condyle fémoral 4^e métacarpien).

Décalcification du carpe et de la styloïde cubitale à droite.

En résumé :

L'hydarthrose du genou gauche, la suppuration du poignet droit, les ganglions, la radiologie orientent le diagnostic vers la nature tuberculeuse de l'affection. On peut considérer que la syphilis de cette malade aurait joué un rôle favorable, sclérosant.

OBSERVATION N° III, inédite.

(Service du Dr M. P. Weil)

Rhumatisme chronique à tendances ankylosantes
Ganglions tuberculeux

Ir... Georgette, sans profession, 26 ans, entre dans le service pour des douleurs et des déformations articulaires généralisées.

Le début de l'affection s'est fait à 14 ans, au moment de l'apparition des règles par des douleurs survenues progressivement dans les 2^e et 3^e articulations digitales gauches. Ce sont des douleurs légères, donnant surtout une sensation de gêne dans les mouvements, mais n'empêchant pas la marche. Elle est traitée par l'iode. Puis l'état de ces articulations reste stationnaire, n'a pas régressé jusqu'à il y a trois ans (23 ans).

A cette époque le *coude gauche* est devenu douloureux, bien qu'il n'y ait eu ni gonflement, ni rougeur. Puis l'avant-bras s'est trouvé progressivement fixé en demi-flexion. Tout essai d'extension est impossible. Bientôt le *coude droit* a présenté exactement les mêmes signes et s'est également ankylosé.

En même temps, les *deux poignets*, les *deux épaules* ont été pris : douleurs, sans signe d'inflammation. Le coude-pied à droite puis à gauche a été le siège de gonflement.

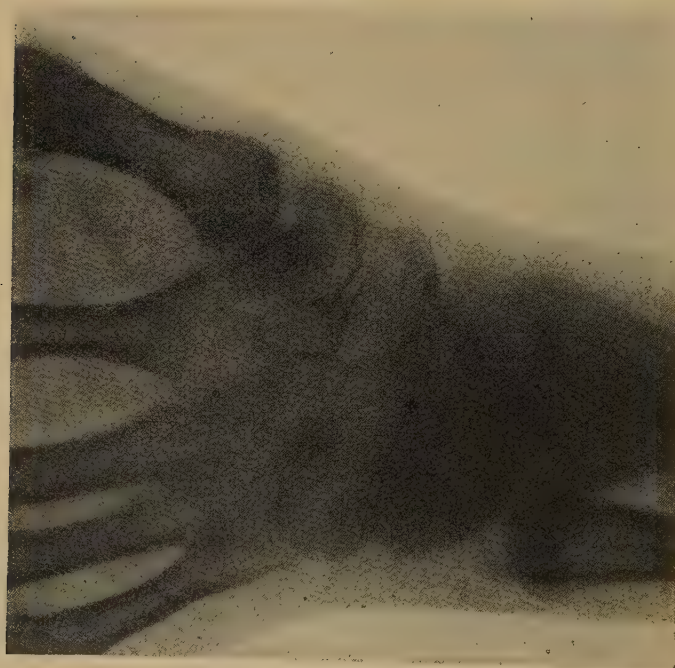
La malade fut alors, il y a 3 ans, traitée par l'or en solution huileuse. Elle a reçu 12 piqûres ; les doses n'ont pu être précisées.

A partir de la 5^e piqûre, *diarrhée*, puis bientôt *plaques erythémato-prurigineuses* et *fièvre*. Elle aurait été traitée pour ces accidents par le chlorure de calcium. En novembre 1935, elle a reçu 10 piqûres d'une préparation soufrée.

Néanmoins, l'hiver dernier, la malade a eu une exacer-



Arthrite infectieuse du coude.



Arthrite globale du carpe.

bation de tous les signes précédents, notamment au coude, pendant une quinzaine de jours environ. En fait, toutes les arthrites ont progressivement augmenté depuis l'aurothérapie. C'est ainsi que la malade entre dans le service.

Antécédents :

Aucun antécédent personnel. Céphalées fréquentes fronto-orbitulaires. Réglée à 14 ans, puis d'une façon abondante et très régulière. *Aucun antécédent héréditaire.*

Cliniquement :

Les articulations des coudes, des poignets, des pouces, des hanches, du tarse, des deux côtés sont douloureuses, notamment à la palpation et à la mobilisation. Les articulations des coudes, des poignets, des pieds, sont gonflées, chaudes et douloureuses. Cet état est surtout net au coude et au poignet droit. La mobilité articulaire est limitée par la douleur et aussi par une véritable ankylose surtout aux coudes.

L'examen des radiographies montre des images d'*arthrite infectieuse* du coude gauche et du coude droit avec productions ostéophytiques, ostéoporose épiphysaire et disparition de l'interligne articulaire (voir radio page 73).

Aux poignets l'arthrite est diffuse, globale de tous les os du poignet (ostéoporose, liserés de fusion) (voir radio page 74).

Il y a une grosse arthrite des articulations métacarpo-phalangiennes du pouce, à droite et à gauche. De plus, arthrite des hanches avec pincements et à droite et érosion.

L'examen général montre une adénopathie importante, cervicale, droite et gauche, étendue tout le long des chaînes carotidiennes. Adénopathie axillaire dont un ganglion gros comme un œuf de poule. Tous ces ganglions sont indolores, durs, mobiles, sans périadénite. Le fait essentiel est fourni par une biopsie qui montre la caséification du tissu ganglionnaire, des cellules géantes et des bacilles de Koch.

L'état pulmonaire est normal, les ganglions trachéo-bronchiques sont tuméfiés donnant une image radiologique nette de surcharge hilare. L'urée sanguine est à 0,25 ; l'acide urique plasmatique est à 0,057 ; l'acide urique libre à 0,034.

Les reste de l'examen clinique est normal. Cet état évolue d'une manière progressive depuis 12 ans. Suivie depuis 6 mois à l'hôpital, sa température oscille toujours autour de 38°. La sédimentation est fortement accélérée.

OBSERVATION N° IV, inédite

(Service du Dr M. P. WEIL).

Rhumatisme chronique déformant. Tuberculose vraisemblable

Ar..., 31 ans, vendeuse, au cours de ces dernières années. A travaillé auparavant dans la préparation de films, ce qui l'obligeait à avoir fréquemment les mains dans l'eau. Elle vient pour des phénomènes articulaires dont le début remonte à 1924, par l'atteinte des articulations phalangino-phalangiennes des 2, 3, et 4^e doigts de la main droite, et du poignet gauche. Atteinte caractérisée par :

Douleurs très intenses à type de brûlures, d'élancements entraînant l'insomnie. On aurait dès lors constaté de la chaleur et des déformations des articulations prises. A ce moment les chevilles sont prises également, mais les phénomènes douloureux y sont moins intenses, il n'y a pas de déformations.

Au début des localisations articulaires, la malade a une température à 38° état qui se prolonge pendant 2 mois. Il y a de plus une atteinte assez marquée de l'état général ; elle maigrit de 10 kilos en l'espace de 1 an ; elle a repris par la suite.

D'abord traitée par l'iode, elle va à Berck en 1925.

Elle y reste 2 ans. A Berck on fait un B. W. qui aurait été négatif. Néanmoins on la traite successivement pendant 1 an 1/2 par Novar, Quinby, Muthanol, Cyanure, la malade ne tolérant pas ces divers médicaments qui provoquent des éruptions.

En 1927 : sédation des douleurs, mais les déformations persistent au niveau des articulations qui avaient été prises.

En septembre 1929 : douleurs et déformations apparaissent au niveau de :

Poignet droit : articulation phalangino-phalangienne du 4^e doigt de la main gauche. Elle retourne à Berck en 1930, elle y reste 2 ans.

Au début de son séjour à Berck on lui fait un traitement à l'Acétylarsan. En outre, pendant plus de 1 an 1/2 ses deux poignets sont immobilisés dans un plâtre en hyperextension. Durant ce temps, on lui retire 3 fois le plâtre pendant 8 jours. A la 2^e fois, on lui fait 6 séances de radiothérapie.

La malade est restée apyrétique pendant tout ce temps-là. Elle reste à Berck jusqu'en mars 1934. Elle n'a plus alors de douleurs articulaires, mais les déformations persistent.

En novembre 1934 apparition au coude droit d'une douleur peu intense, gênant peu la mobilité de l'articulation. En outre, apparition à la partie post-externe de l'articulation, d'une tuméfaction de la grosseur d'une noisette dont la consistance paraît alors comparable à celle du caoutchouc. Cette petite tuméfaction a grossi un peu par la suite ; sa consistance est devenue plus ferme.

En juin 1935 : atteinte du genou droit se manifestant seulement au début de la journée par des craquements, de la douleur, de la gêne à la flexion. Les phénomènes cédaient dans le courant de la journée, la mobilité redevenait normale, et la malade pouvait se déplacer sans difficulté.

En juillet 1935 elle va à Berck, elle travaille comme vendeuse dans un magasin.

En septembre 1935 : augmentation très marquée de volume du genou droit. La malade remarque elle-même l'existence de liquide. Elle souffre au niveau du genou de douleurs permanentes, mais pas très intenses. La malade reste alitée du 15 septembre au 12 octobre. A cette date elle vient à Paris.

EXAMEN DES ARTICULATIONS LE 18 OCTOBRE :

Au membre supérieur :

Le coude droit est augmenté de volume, chaud.

Au niveau de la tête radiale il existe une masse de la grosseur d'une noix, de consistance plutôt dure.

Il y a limitation nette de la flexion.

Le ganglion épitrochléen est facilement palpable, du volume d'une noisette, ferme, indolore, indolent, mobile.

Les 2 poignets sont ankylosés en hyperextension.

La main droite est augmentée de volume au niveau des articulations phalangino-phalangiennes des 2, 3, 4^e doigts. Ces articulations sont en demi-flexion, leur mobilité est limitée.

A la main gauche on trouve les mêmes phénomènes à l'articulation phalangino-phalangienne du 4^e doigt.

On trouve enfin de gros ganglions axillaires.

Au membre inférieur :

Le genou droit est augmenté de volume. La peau est pâle, parcourue d'un réseau veineux, mais il n'y a pas d'hydrarthrose. Une ponction faite le 30 octobre 1935 traverse une synoviale épaissie et permet de retirer quelques gouttes de liquide séro-hématique.

Le pied droit présente une saillie anormale au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne.

Radiologiquement, les genoux(1) et les coudes présentent

(1) Voir radiographies à la page suivante.



Décalcification des condyles fémoraux

des images nettes de décalcification. Mais ce sont surtout les poignets où les lésions sont les plus intenses : les os du carpe sont décalcifiés, les surfaces articulaires semblent bordées du côté de l'interligne radio-carpien et les interlignes séparant les os du carpe sont supprimés, les os paraissent fusionnés dans une masse unique.

EXAMEN GÉNÉRAL :

Poumons	} Normaux
Cœur	
Foie	
Réflexes	

Tension artérielle : 11 1/2-7.

Urines : alb. 0

sucré 0.

Les réactions de Meinicke, Kahn, Hecht, sont négatives.

L'urée sanguine est à 0,30.

L'acide urique plasmatique est à 0,031.

— — libre est à 0,018.

La vitesse de sédimentation des globules rouges est nettement augmentée.

La température oscille autour de 37°5-38°.

ANTÉCÉDENTS :

Antécédents héréditaires :

Mère morte à 30 ans environ à la suite d'un accouchement.

Père bien portant, a souffert de légers phénomènes rhumatismaux.

Le *frère* avait des antécédents pulmonaires probablement bacillaires, et une tumeur blanche du coude. Il est mort à 11 ans.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS :

A 9 ans la malade a présenté des phénomènes pulmonaires (fluxion de poitrine, dit-elle), qui l'ont tenue alitée

pendant 1 mois. Elle n'a pas eu d'autres antécédents pulmonaires.

Réglée à 18 ans ; règles survenant à leur date normale, mais très abondantes et prolongées (6 à 8 jours).

Mariée après l'apparition des phénomènes articulaires. La malade a été traitée par l'or en les solution huileuse.

Après 4 piqûres, le 21 novembre, apparition de prurit, au dos, jambes, membres supérieurs. Les règles terminées le 14 novembre, métrorragies apparaissant le 21 novembre... le traitement, devant ces faits, est suspendu. L'évolution se poursuit lentement.

OBSERVATION N° V

par MM. P. CARNOT et E. TERRIS, *Soc. méd. des Hôp.*, 12-3-26.

Polyarthrite chronique déformante avec présence de bacilles tuberculeux et inoculation positive du liquide d'hydarthrose (1)

Mlle H..., sujet belge, âgée de vingt-sept ans, fille de salle, est entrée dans le service, le 20 octobre 1925, pour des douleurs articulaires, et un gonflement de l'articulation du genou gauche.

Le début de cette affection remonte à deux ans. Jusqu'à cette époque, la malade n'avait aucune maladie, et s'était toujours considérée comme très bien portante. Il y a deux ans, sans aucune cause, elle se sentit fatiguée, et dut interrompre son travail durant une quinzaine de jours. Après quelques jours de repos, elle put reprendre son travail. Deux mois après, elle présenta des douleurs légères dans les articulations des doigts des deux mains, ainsi qu'au niveau des genoux. En même temps que ces phénomènes douloureux, peu intenses d'ailleurs, elle constata une défor-

(1) Présentation faite dans la séance du 5 mars.
de Rubiana.

mation symétrique des articulations phalangino-phalanges des auriculaires avec gonflement de ces articulations. En même temps, l'articulation du genou gauche augmentait de volume, sans toutefois gêner la marche. Puis, successivement, les autres articulations des doigts, des poignets et enfin des coudes furent prises à leur tour. Pendant deux ans, l'évolution se poursuivait lentement, progressivement sans grands phénomènes douloureux, avec surtout de la gêne et un peu d'impotence fonctionnelle des membres. Toutefois la force musculaire des quatre membres avait diminué. Sans température, sans troubles généraux d'aucune sorte, la malade commença à maigrir légèrement, à perdre ses couleurs ; puis un certain degré de lassitude, d'asthénie apparut, qui obligea la malade à cesser son travail et à venir à l'hôpital.

L'examen à son entrée dans le service montre une atteinte de la plupart des articulations :

Aux membres inférieurs : l'articulation du genou droit est augmentée de volume, globuleuse, non uniformément, mais laissant apercevoir une distension des culs-de-sac synoviaux ; pas de modification de la couleur de la peau, une légère circulation collatérale sur la face externe ; tous les mouvements passifs et volontaires se font sans aucune difficulté. A la palpation, sensation de rénitence au niveau des culs-de-sac synoviaux distendus, le choc rotulien est très net, pas de chaleur locale, indolence complète, pas de crépitation, aucune déformation apparente des surfaces articulaires, pas d'hypertrophie osseuse, existence d'un certain degré d'atrophie musculaire sus- et sous-jacente, pas d'atrophie inguinale. A gauche, on constate des symptômes identiques, mais beaucoup plus atténués. Rien à l'articulation tibio-tarsienne ni au niveau des doigts de pied.

Aux membres supérieurs : atteinte de toutes les articulations des doigts et métacarpo-phalangiennes, du poignet et du coude. Ces atteintes multiples se présentent toutes

sous le même aspect de gonflement à des degrés variables, sans réaction cutanée. A la palpation, fluctuation légère, prédominante surtout aux articulations du poignet et métacarpo-phalangiennes, sans aucune douleur, sans crépitation. Tous les mouvements se font normalement ; cependant, on constate un certain degré de laxité ligamentaire qui permet au niveau des doigts de déterminer des mouvements passifs anormaux. Les mains mises au repos, dans l'attitude de l'extension, montrent une déviation en « coup de vent » vers le bord cubital. On constate en outre au niveau des petites articulations des doigts des déformations qui rappellent celles du rhumatisme déformant. Aucune atteinte des articulations scapulo-humérales ; enfin, l'ensemble des muscles des membres supérieurs est atteint d'atrophie partielle.

L'examen des différents viscères ne révèle rien de particulier. L'examen des poumons (clinique et radioscopique) ne révèle aucun foyer de tuberculose : absence de toux, d'expectoration. La tension artérielle est à 14-6 à l'appareil de Vaquez. Enfin, l'examen de l'appareil génital montre quelques symptômes sans importance ; la malade a toujours été bien réglée, sauf depuis deux mois, où elle présente de l'aménorrhée : quelques pertes blanches. La recherche du gonocoque est restée négative. Pas de température. La réaction de Wassermann dans le sang a été négative.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure à l'apparition de cette polyarthrite. En particulier, aucun symptôme qui puisse faire penser à une atteinte de tuberculose.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à la naissance de la malade (tuberculose ?) Père bien portant.

Antécédents collatéraux. — Deux frères bien portants et mariés, une sœur qui aurait présenté, au dire de la malade, des phénomènes articulaires, non comparables d'ailleurs aux siens.

En raison de l'importance de l'hydarthrose du genou droit, qui distendait entièrement la synoviale, la malade fut opérée, le 2 décembre 1925, dans le service du D^r MICHON : arthrotomie latérale externe : ouverture du cul-de-sac sous-quadricipital, rempli d'une énorme masse fibrineuse qui communique par un étroit orifice avec le reste de l'articulation. Une ouverture plus bas située sur cette même articulation laisse échapper du liquide séro-fibrineux, la synoviale au pourtour de la rotule est fongueuse.

Examen histologique d'un fragment de la synoviale : nodules inflammatoires sans caractère spécifique.

Examen des fongosités : contiennent aussi des nodules inflammatoires avec des cellules géantes tuberculeuses tout à fait caractéristiques.

Examen du liquide synovial : ce liquide présente tous les caractères du liquide d'une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse ; *inoculé au cobaye, il le tuberculise en deux semaines.* Enfin, *présence de bacilles de Koch après centrifugation prolongée du liquide.*

Examen radiographique : on constate sur les radiographies des diverses articulations pratiquées par le D^r VIGNLA des lésions des surfaces articulaires qui confirment le principe d'une lésion primitive osseuse avec atteinte synoviale secondaire.

Actuellement, on observe une amélioration des symptômes au niveau des diverses articulations (la malade est soumise depuis son opération au traitement par les rayons ultra-violets). Toutefois l'état général s'est modifié, la malade maigrit, se sent plus fatiguée qu'autrefois, mais ne présente encore aucun signe cliniquement appréciable de tuberculose pulmonaire (1).

(1) NOBÉCOURT (*Médecine infantile*, octobre 1924) décrit une polysynovite chronique sans altérations osseuses ni déformations articulaires, mais avec distention des articulations par du liquide ; atteinte conco-

OBSERVATION N° VI

par MM. P. HARVIER, J. RACHET et A. LEMAIRE

Méd. des Hôp., 26-3-26

Rhumatisme chronique tuberculeux

Inoculation positive du liquide articulaire (1)

Per... (Louis), quarante ans, doreur sur métaux, est en observation dans notre service depuis le 16 novembre 1925 pour rhumatisme chronique.

C'est à dix-sept ans qu'il semble avoir eu sa *première crise rhumatismale*. L'histoire de cette première crise est assez imprécise. Le malade raconte qu'à cet âge les articulations tibio-tarsiennes, puis les articulations des genoux furent atteintes, en même temps qu'il était soigné pour bronchite. Il eut de la fièvre et du délire pendant vingt et un jours. Il garda le lit trois mois, puis guérit complètement, sans lésion cardiaque consécutive.

Jusqu'à l'âge de trente-six ans, il jouit d'une excellente santé, n'éprouvant que de vagues douleurs au niveau de la cheville droite « aux changements de temps », douleurs ne l'obligeant pas d'ailleurs à interrompre son travail.

La *deuxième crise rhumatismale* remonte à quatre ans. Pendant trois semaines, il ressent de vives douleurs dans le cou-de-pied droit et doit suspendre son travail, puis les douleurs cessent et tout rentre dans l'ordre.

A trente-sept ans (octobre 1923), *troisième crise rhumatismale*, à partir de laquelle l'affection devient chronique. Les articulations sont atteintes dans l'ordre suivant : cou-

mitante des synoviales, des tendons et des bourses séreuses, cette polysynovite chronique évoluerait toujours chez un tuberculeux avéré et en particulier chez les enfants.

(1) Communication faite dans la séance du 19 mars.

de-pied droit, poignet droit, épaule droite, poignet et épaule gauches. Il existe de la rougeur et du gonflement passagers au niveau de ces jointures. Les douleurs, fugaces, atteignent successivement chacune des articulations précédentes, sans s'y fixer. Le malade n'abandonne son travail qu'en mars 1924. A cette date, les genoux se prennent à leur tour.

Depuis mars 1924, il est soigné à l'hôpital Tenon, à Brévannes, puis échoue à Bicêtre. Durant ces deux ans, il a subi différents traitements par l'iode, l'atophan, le salicylate de soude, le mésothorium, le soufre, le néo-salvarsan, le Quinby, et sans aucun succès. Depuis son entrée dans les hôpitaux, la réaction de Wassermann aurait été recherchée 17 fois et fut toujours négative.

Ajoutons qu'en août 1924, durant un de ses séjours à Tenon, il fut opéré d'une fistule anale.

Ce malade est confiné au lit depuis deux ans. —

Examen :

Il s'agit d'un sujet dont l'état général est encore satisfaisant. Les fonctions digestives sont normales. La température présente, depuis quatre mois, de petites oscillations irrégulières entre 37° et 37°9.

Les lésions articulaires sont ainsi réparties :

a) *Membres supérieurs :*

Epaules : mouvements d'abduction limités, ne dépassant pas 45°, avec craquements articulaires.

Coudes : jeu normal.

Poignets : ankylose partielle ; flexion très limitée des deux côtés ; extension très limitée à gauche, nulle à droite. Supination et pronation réduites. Les gaines synoviales des extenseurs et des fléchisseurs sont épaissies au niveau du poignet.

Doigts : aucune déformation ; jeu normal de toutes les articulations.

b) *Membres inférieurs :*

Hanches libres.

Genoux : augmentation de volume et attitude en demi-flexion des deux genoux, surtout du genou droit. Mouvements d'extension et de flexion limités. Craquements perceptibles et douleurs vives à la mobilisation.

Des deux côtés, augmentation de la chaleur locale, choc rotulien plus nettement perceptible à droite, avec distension des culs-de-sac synoviaux. Pas de points osseux douloureux.

Cou-de-pied : ankylose partielle : flexion et extension très limitées. Pas de synovite des gaines tendineuses, comparables à celles du poignet.

Orteils : non déformés. Mouvements conservés.

c) *Cou* :

La flexion et l'extension ont une amplitude normale. L'amplitude des mouvements de latéralité et de rotation est réduite. Le malade assure que l'articulation temporo-maxillaire elle-même a été atteinte pendant six semaines; en juillet 1924. Elle est libre actuellement.

d) *Rachis* : mouvements normaux.

Rien de spécial à signaler à l'examen de ce malade, en dehors des lésions articulaires.

Aucune lésion pulmonaire, cliniquement et radioscopiquement appréciable. Depuis l'âge de dix-sept ans, il était sujet aux bronchites l'hiver, mais celles-ci ont disparu depuis qu'il est confiné au lit. Actuellement il ne tousse pas et n'expectore pas.

Aucune lésion cardiaque. Tension artérielle : 11-7 (VAQUEZ).

Intégrité du système nerveux.

Aucun antécédent familial ou collatéral de tuberculose. Pas de blennorragie ni de syphilis. Examen génital négatif.

Une ponction est pratiquée dans le genou gauche, le 19 novembre 1925. On retire facilement 10 cc. de liquide citrin, fibrineux, dont la formule cytologique est la suivante : polynucléaires en grande majorité (90 %), pour la plupart

altérés et picnotiques, et 10 % de cellules endothéliales. Ensemencement stérile. Inoculation sous la peau de la région inguinale d'un cobaye du culot de centrifugation du liquide. Mort de l'animal le 18 janvier 1926 : chancre d'inoculation, ganglions caséeux de l'aine et du mésentère, tubercules du foie, de la rate et des poumons. Les frottis renferment des bacilles de Koch. Une émulsion de rate de ce premier cobaye est inoculée le 20 janvier sous la peau d'un second cobaye, qui succombe le 3 mars : ganglions caséeux de l'aine gauche, granulations tuberculeuses de la rate, avec bacilles de Koch sur les frottis.

Une ponction faite, le même jour, dans le genou droit reste négative, mais, deux mois plus tard, ce genou subit une poussée et devient globuleux. Un épanchement s'est constitué sans douleur. Le malade ne souffre qu'à la mobilisation de l'article. Une ponction, faite le 30 janvier 1926, ne retire que 5 cc. de liquide citrin, présentant les mêmes caractères que celui du genou gauche, mais l'inoculation du culot de centrifugation est restée, cette fois, négative.

Aujourd'hui les deux genoux sont asséchés. Il ne persiste à leur niveau qu'une augmentation de la chaleur locale et le choc rotulien est inappréciable. La synoviale est à peine épaissie et sans fongosités.

D'autres poussées articulaires douloureuses sont survenues, depuis deux mois, aux genoux (sans nouvel épanchement), aux poignets, aux épaules, correspondant chacune à une légère ascension de température.

Les radiographies décèlent, au niveau des articulations atteintes, des lésions ostéo-articulaires indiscutables : taches de décalcification de l'extrémité inférieure des radius et des condyles fémoraux, ostéite raréfiante du condyle interne gauche, irrégularités et sinuosités de l'interligne radio-carpien, etc.

En résumé, un homme de quarante ans fait une

première crise rhumatismale à dix-sept ans, une seconde à trente-six ans, toutes deux passagères. A trente-sept ans, troisième crise, à partir de laquelle le rhumatisme devient chronique. Les articulations des épaules, des poignets (avec participation des gaines synoviales), des genoux, des tibio-tarsiennes, sont atteintes. Les radiographies mettent en évidence d'indiscutables lésions ostéo-articulaires. L'évolution se fait par poussées subintrantes, légèrement fébriles.

Déjà, du seul point de vue clinique, l'origine tuberculeuse du rhumatisme est probable chez cet homme, indemne de syphilis et de blennorragie, sujet aux bronchites, atteint, entre temps, d'une fistule anale, lorsque, au cours d'une poussée localisée à l'un des genoux, la ponction ramène un liquide citrin, dont l'inoculation tuberculise le cobaye.

OBSERVATION N° VII

Pr RATHERY et DOUBROW

12-1-34

Evolution subaiguë. Rôle des phénomènes réactionnels

M. Michel Bl..., âgé de trente-trois ans, entre à la clinique thérapeutique de la Pitié le 10 novembre 1931 atteint d'une lobite supérieure droite excavée, de polyarthrite généralisée et d'adénopathies multiples. Sa maigreur est extrême (il pèse 51 kilogrammes au lieu de 72 kilogrammes, son poids normal). Sa température oscille entre 38°-38°5. —

La tuberculose pulmonaire remonte au mois de février 1931, époque à laquelle on a constaté pour la première fois des bacilles dans les expectorations du malade, mais déjà

trois ans auparavant le malade avait fait un épisode fébrile aigu, terminé par une vomique, dit-il, et à la suite duquel il a toujours eu quelques crachats dans la journée ; mais son état général était excellent jusqu'en février 1931 et ce n'est qu'à partir de cette époque que la fièvre avait apparu et les bacilles furent trouvés dans les crachats. Nous n'insisterons pas sur les thérapeutiques aussi inconsistantes que charlatanesques auxquelles le malade se soumet pendant cette période. Nous retiendrons parmi elles une seule, car elle semble être la cause des phénomènes constatés chez le malade à l'entrée : *c'est l'injection du vaccin Friedmann* pratiquée au début de juin 1931. Exactement trois semaines après cette injection, brusquement, en une nuit, le malade est pris de douleurs articulaires extrêmement violentes avec tuméfaction et sensation de chaleur au niveau de presque toutes les grandes articulations, de sorte que le médecin appelé le lendemain fait le diagnostic de maladie de Bouillaud et met le malade au salicylate de soude dont il ordonne jusqu'à 20 grammes par jour. Malgré la dose élevée de la médication salicylique, son effet reste nul. Le malade souffre continuellement, et seule la morphine arrive à calmer ses douleurs. Progressivement, apparaissent des adénopathies siégeant au voisinage des articulations atteintes et un état de cachexie et d'anémie qui oblige le malade à se faire hospitaliser.

A l'entrée : Les articulations malades sont extrêmement douloureuses et immobiles. La polyarthrite intéresse les deux poignets, les deux coudes et les deux épaules, ainsi que les deux tibio-tarsiennes, le genou gauche et l'articulation sterno-claviculaire droite. Les petites articulations sont aussi partiellement touchées, en particulier les articulations phalango-phalangiennes du médius droit et du pouce et de l'annulaire gauches. Amyotrophie considérable des muscles des deux mains.

La peau qui recouvre les articulations malades ne pré-

sente pas de rougeur particulière, mais elle est chaude, tendue et lisse. Il existe une hyperesthésie cutanée très douloureuse à son niveau.

La malade présente en outre des adénopathies multiples : épitrochléennes, axillaires, sus-claviculaires, inguinales et poplitées. La rate n'est pas augmentée de volume. Le cœur est normal.

Au poumon, à droite, il existe de nombreux râles humides dans les régions sus-et sous-claviculaires et, en arrière, dans les régions sus-et sous-épineuses qui présentent en même temps de la submatité. Pas de signes stéthacoustiques à gauche. La radiographie montre une lobite supérieure droite excavée. Les expectorations sont extrêmement abondantes (jusqu'à 200 crachats par jour) ; elles sont bacillifères. L'examen du sang montre une anémie, de 3.800.000 globules rouges par millimètre cube ; les globules blancs, 8.000, sont normaux.

Sédimentation globulaire : une heure : 82 ; deux heures : 114 ; vingt-quatre heures : 129. Vernes-résorcine : 70. Bordet-Wassermann et Hecht : négatifs.

La radiographie articulaire montre de nombreuses décalcifications insulaires des os du carpe qui leur donnent un aspect vermoulu très particulier ; on rencontre cette image aussi au niveau des extrémités distales des métacarpiens. Les interlignes articulaires semblent estompées mais nulle part on ne constate d'image de destruction osseuse ou cartilagineuse.

On pratique la biopsie d'un ganglion. Son examen histologique ne montre pas de lésions tuberculeuses ; le produit de broyage de la moitié du ganglion est inoculé à deux cobayes. L'un d'eux meurt après quelques jours ; on ne trouve pas de lésions tuberculeuses à son autopsie. L'autre a été sacrifié au bout de six mois ; son autopsie n'a pas montré de lésions tuberculeuses. Quatre autres cobayes furent inoculés avec le sang du malade : deux dans le péri-

toine, deux sous la peau. Seul un de ces derniers a survécu pendant six mois. L'autopsie de ces quatre animaux n'a pas montré de lésion tuberculeuses. Les frottis faits avec les ganglions mésentériques, inguinaux et trachéo-bronchiques des animaux inoculés n'ont pas présenté de bacilles de Koch.

On pratique la cuti-réaction au niveau des articulations atteintes (poignet et cou-de-pied) et, aussi, loin des articulations, au milieu du ventre. Les deux premières sont très faiblement positives tandis que la dernière se traduit par une belle papule rouge.

Le 12 novembre 1931, on institue un pneumothorax artificiel droit avec bon collapsus. Dès la troisième insufflation, les expectorations tombent de 220 à 20 par jour et les douleurs articulaires disparaissent complètement. La raideur articulaire persiste encore assez longtemps et ne cède ni à la chrysothérapie ni aux agents physiques.

L'état général s'améliore rapidement ; le 6 mars le malade ayant repris 6 kilogrammes passe dans la salle Rendu où nous continuons à le suivre grâce à l'obligeante autorisation de M. LAIGNEL-LAVASTINE. Il demande à sortir au mois de juillet en excellent état et ayant un poids de 66 kilogrammes.

Les expectorations ne sont plus que de 5-6 par jour, mais elles contiennent toujours des bacilles. Les adénopathies ont disparu. La numération globulaire donne 4.900.00 globules rouges ; la sédimentation : une heure : 15 ; deux heures : 23 ; vingt-quatre heures : 52.

Nous pratiquons avant la sortie du malade, le 15 juillet 1931, une nouvelle cuti-réaction au niveau du poignet, du cou-de-pied et du ventre.

La cuti au niveau du poignet est d'intensité moyenne, forte au niveau du ventre, elle est extrêmement violente, sphacélique, au niveau du cou-de-pied gauche où elle donne au bout de quatre jours une petite escarre. En même temps

on voit apparaître une petite éruption papulo-érythémateuse de 5-6 éléments au niveau de la malléole externe gauche ; cette éruption présente tous les caractères morphologiques d'un érythème polymorphe ; elle est cependant prurigineuse. Il n'y a aucune réaction articulaire. Le malade rentre chez lui où il gratte son éruption qui commence à suinter et il la traite par une pommade à l'oxyde de zinc. Mais l'éruption s'étend progressivement et, le 6 août, nous faisons rentrer le malade dans le service avec une éruption généralisée, d'aspect extrêmement polymorphe et avec une température atteignant 39°. L'éruption présente les caractères suivants :

La partie supérieure du tronc, les bras, le cou, une partie de la face sont le siège de vastes placards ortiés. Aux avant-bras et aux jambes on a affaire à un eczéma dont les vésicules par places sont rompues et couvertes de croûtes. Enfin les surfaces palmaires et surtout plantaires sont occupées par d'énormes bulles d'aspect pemphigoïde.

Le malade est soumis à une médication désensibilisante par des injections des thio-sulfates alcalins. Au bout de dix jours de ce traitement, on voit disparaître sa dermatose *en même temps que sa raideur articulaire* dont on trouve encore un reliquat au poignet droit.

OBSERVATION N° VIII

(BEZANÇON, M. P. WEIL, DELARUE et OUMANSKY)

*Un cas de polyarthrite chronique tuberculeuse
avec hypersensibilité considérable à la tuberculine*

Bull. Soc. Méd. Hôp., 1931, p. 821.

(résumée)

M^{me} D..., 44 ans, employée de bureau, présente en 1924, des manifestations prurigineuses intenses s'accompagnant

de poussées fébriles à 40° et de plaques urticariennes disséminées sur tout le corps. En 1926, crise analogue, fébrile, prurigineuse, urticarienne qui se prolongea six mois. Quelques mois plus tard, apparurent, pour la première fois, des manifestations articulaires. Brusquement, survint une crise de rhumatisme articulaire aigu, frappant uniquement les articulations des phalanges et accompagnée de fièvre. La crise dura quinze jours. Le cœur resta indemne, mais la guérison fut incomplète dans ce sens que des déformations persistèrent au niveau des articulations des doigts, qui restèrent tuméfiés et déformés.

Dix-huit mois après l'apparition de cette crise rhumatismale, trois jours après le début d'une cure hydrominérale, nouvelle crise articulaire, mais qui fut généralisée et accompagnée de poussées d'urticaire.

La polyarthrite frappa alternativement et successivement les diverses articulations : elle avait les caractères d'un rhumatisme douloureux et fébrile, accompagné de douleurs, chaleur et tuméfaction locales ; la température est à 40°. Les accidents prurigineux évoluent de pair avec les manifestations articulaires. Le cœur demeure toujours indemne.

En 1929, nouvelle poussée de rhumatisme généralisé. Cette crise, la troisième, se prolonge environ six mois. Mais à la convalescence, apparut un phénomène nouveau : une double hydarthrose des genoux, qui ne gêne d'ailleurs en rien la malade, qui reprend normalement son travail. En septembre 1930, nouvelle crise articulaire. La fièvre est entre 39° et 39°5. Le rhumatisme intéresse toutes les articulations, mais particulièrement les mains et les genoux. Les deux poignets sont le siège d'une arthrite inflammatoire. Les coudes, les épaules, les mâchoires sont douloureux au moindre mouvement.

Les genoux sont le siège de déformations importantes : le genou gauche est globuleux, distendu, la fluctuation et le choc rotulien sont intenses.

L'état général est mauvais, le facies prostré, l'amaigrissement considérable. Devant un tel tableau symptomatique, on porte le diagnostic de polyarthrite infectieuse ; aucun foyer n'est décelable, et la blennorragie ne semblant pas en cause, on soupçonne la tuberculose.

Une ponction des genoux est pratiquée. On retire un liquide clair, citrin, lymphocytaire avec 20 % de polynucléaires, riche en fibrine. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le liquide est inoculé sous la peau de quatre cobayes.

Cobaye n° 1 : mort après un mois, sans lésions apparentes.

Cobaye n° 2 : sacrifié au bout d'un mois, présence de bacilles de Koch à la coupe des ganglions lombaires.

Cobaye n° 3 : Sacrifié après six semaines ; présence de quelques bacilles de Koch à la coupe des ganglions inguinaux.

Cobaye n° 4 : en cours d'observation.

Un examen du sang pratiqué peu de temps après l'entrée de la malade dans le service, montra une sérologie négative, une anémie à 2.700.000 et une leucocytose à 14.000. Les radiographies des articulations des doigts montrèrent de grosses lésions de décalcification, allant jusqu'à la subluxation de certaines articulations.

Les poignets, les genoux, les articulations des pieds sont également atteints. Une série d'épreuves à la tuberculine est pratiquée chez cette malade.

Le 23 novembre, on pratique une cuti-réaction à la face supéro-externe du bras gauche et trois intra-dermo-réactions, l'une au bras gauche, les deux autres au voisinage des genoux. Par ailleurs, une cuti-réaction à la glycérine et une intra-dermo-réaction au sérum sont pratiquées ; elles sont totalement négatives.

La cuti-réaction à la tuberculine fut fortement négative. L'intra-dermo-réaction du bras fut importante. Mais le fait

le plus remarquable, fut l'intensité extrême des réactions pratiquées au niveau des genoux. Au quatrième jour, il y avait un placard rouge de 8 centimètres et pendant les deux mois suivants, ces réactions gardèrent toute leur acuité. Six mois après l'injection, il persistait encore une cicatrice pigmentée. Par ailleurs les injections de tuberculine déterminèrent une recrudescence des phénomènes articulaires.

Progressivement cependant par un traitement aux rayons ultra-violets associé à une tuberculinothérapie à la dose de 0,1 d'une solution au millionnème, l'état s'améliore, la malade quitte l'hôpital, mais continue à garder un repos total. Au moment où l'on pratiqua l'injection de 0,4 de la solution de tuberculine à 1 p. 1.000.000, apparurent des accidents très particuliers :

1^o Une poussée thermique à 39^o, qui descendit ensuite en lysis ;

2^o Une recrudescence de tous les phénomènes articulaires ;

3^o Une crise d'urticaire fortement prurigineuse ;

4^o La formation à l'endroit d'injection de la tuberculine, d'une tuméfaction volumineuse qui se résorba en une dizaine de jours.

Après quatre mois de repos total au lit, la malade put se lever. Les hydarthroses des genoux ont disparu, les articulations ont repris leur état normal, il persiste cependant une légère raideur. Les poignets et les doigts sont le siège d'une ankylose totale.

ÉTUDE CRITIQUE

Cette malade semble actuellement atteinte d'une polyarthrite chronique banale et, si la nature de sa maladie n'avait pu être prouvée antérieurement, il serait impossible de préciser la cause de ses arthrites sèches, de ses ankyloses, de ses déformations.

Il s'agit d'un rhumatisme chronique déformant en apparence banal, qui a débuté par une forme aiguë accompagnée d'hydarthrose. Dans le liquide articulaire, on a pu mettre en évidence à plusieurs reprises le bacille de Koch. Autre point intéressant chez cette malade : l'extraordinaire intensité de la réaction à la tuberculine, le fait qu'elle s'est accompagnée d'urticaire, indiquant une intolérance particulière vis-à-vis de ce produit.

OBSERVATION N° IX

(LAEDERICH, A. SAENZ et H. MAMOU)

Sur l'origine tuberculeuse du rhumatisme de Chauffard-Still
(Bull. Soc. Méd. Hôp., 1933, p. 1206)

M^{me} L..., 52 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital Necker, le 23 novembre 1931, pour un rhumatisme chronique datant de 15 ans. L'affection a débuté en 1916 par des arthralgies, d'abord fugaces puis persistantes, localisées surtout aux chevilles, puis aux poignets. Depuis 1918, surviennent de temps en temps des poussées douloureuses durant une ou deux semaines, au cours desquelles les poignets et les genoux se tuméfient, mais sans rougeur locale, sans angine, sans sueur et avec très peu de fièvre ; le salicylate de soude est inefficace.

En 1923, une congestion pulmonaire de la base guérit en 15 jours.

En 1925, une grosse hydarthrose du genou droit s'installe insidieusement sans trouble de l'état général. La malade est soignée à l'hôpital Laënnec ; après quatre mois d'immobilisation, une radiographie aurait montré des lésions osseuses, le diagnostic de tumeur blanche fut porté et une résection du genou fut pratiquée. Guérison opératoire sans incidents.

En 1927, pendant un mois, la malade souffre d'une violente

de Rubiana.

lente crise polyarticulaire généralisée, avec gonflements des poignets, des coudes, du genou gauche et des chevilles ; la fièvre ne dépasse pas 38°.

En 1928, une hydarthrose chronique s'installe au genou gauche ; les poussées du gonflement douloureux périarticulaire se répètent ; un traitement sulfureux n'apporte aucune amélioration. Les articulations atteintes perdent peu à peu de leur mobilité et l'état général s'altère. En novembre 1931, quand la malade entre à Necker, elle est amaigrie, pâle, très asthénisée, mais sans fièvre. Elle souffre de presque toutes ses articulations. Le genou gauche est distendu par une hydarthrose abondante ; il est en légère flexion. Les mouvements sont un peu limités, le réseau veineux sous-cutané est développé, la pression est douloureuse, surtout sur les plateaux tibiaux.

Le genou droit est soudé et montre la cicatrice de la résection. Les chevilles sont légèrement tuméfiées et douloureuses, l'axe des orteils est dévié en dehors. Les hanches ont une mobilité un peu restreinte.

Aux membres supérieurs, les poignets sont tuméfiés, douloureux, très ankylosés ; les articulations métacarpo-phalangiennes sont légèrement gonflées, mais les doigts ne sont pas déformés. Les coudes et les épaules sont épargnés, ainsi que le rachis.

La radiographie ne montre aucune lésion aux épaules, aux coudes, aux hanches, aux pieds, au rachis ; signalons seulement un petit ostéophyte à la partie externe du plateau tibial et surtout un aspect flou des articulations des poignets avec minimales ostéophytes.

D'importantes adénopathies accompagnent ces manifestations articulaires. Les ganglions cervicaux, sus-claviculaires, axillaires, épitrochléens, inguinaux et cruraux sont tous hypertrophiés, atteignant jusqu'au volume d'une bille, durs, indolents, sans périadénite.

La rate n'est ni palpable, ni percutable.

Les poumons sont normaux à l'auscultation ; la radiographie révèle quelques calcifications hilaires et une légère diminution de la transparence de la base gauche.

L'examen du sang indique une légère anémie ; la formule leucocytaire est normale. La calcémie est de 0,120 gr., l'azotémie 0 gr. 40. Le Wassermann, le Hecht, et le Vernes-perethinol sont négatifs. Le Vernes-résorcine donne le chiffre de 55 en novembre 1931 et de 18 en mars 1932. La cuti-réaction à la tuberculine est fortement positive, particulièrement intense au voisinage du genou gauche. Un ganglion inguinal est prélevé par biopsie ; il est volumineux, grisâtre, homogène. L'examen histologique montre un épaississement important de la capsule et des travées conjonctives ; la structure des follicules et de centres germinatifs est conservée dans son ensemble, mais il existe une hyperplasie importante réticulo-endothéliale avec présence de nombreux histiocytes, dont quelques-uns semblables à des cellules de Sternberg ; pas d'éosinophilie.

Une ponction du genou donne un liquide sérofibrineux, contenant de nombreux polynucléaires et des hématies, avec quelques lymphocytes. Pas de microbes à l'examen direct. L'ensemencement sur pomme de terre glycinée et sur quatre tubes de milieu de Loewenstein, reste stérile, même après trois mois.

Inoculations au cobaye : deux cobayes sont inoculés avec des fragments broyés de ganglion inguinal ; sacrifiés au 72^e jour, ils ne présentent aucune lésion viscérale, ni ganglionnaire.

Six cobayes sont inoculés par voie sous-cutanée avec 2-5 cc. de liquide articulaire. Trois de ces cobayes meurent précocement et l'autopsie ne révèle rien de spécial. Deux d'entre eux commencent à réagir à l'intra-dermo-réaction tuberculinique 3 mois 1/2 après l'inoculation, l'un d'eux meurt au bout de 5 mois ; il présente une hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques et de la rate sur laquelle

on voyait quelques nodules et une broncho-pneumonie tuberculeuse bilatérale. La culture des organes permet d'isoler un bacille de Koch de type humain. Le dernier cobaye sacrifié après 8 mois se montre porteur des mêmes lésions. L'inoculation de ses viscères à d'autres cobayes donne une tuberculose évolutive du type Villemin ou on a pu isoler un bacille du type identique au précédent. Pendant un long séjour à l'hôpital, la malade a subi des essais thérapeutiques divers : allochrysine, extrait parathyroïdien, novarséno-benzol, muthanol sans résultat. Des rayons ultra-violets et des gouttes d'irrastérine n'ont pas plus d'effet. Enfin la teinture d'iode administrée par voie buccale à la dose quotidienne de CXX gouttes a paru amener une certaine amélioration des douleurs, surtout de l'état général.

La malade a quitté l'hôpital, le 20 octobre 1932, toujours infirme.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome décrit par PONCET en 1903 essentiellement une individualité clinique.

II. — Les preuves objectives, anatomiques et bactériologiques de sa nature ne peuvent être mises en évidence que dans des cas extrêmement rares surtout si l'on n'a en vue que la tuberculose type Villemin et que les formes bacillaires du germe de Koch. Les arguments d'ordre humoral sont rigoureusement sans valeur. Les images radiologiques n'ont rien de caractéristique.

III. — La connaissance des tuberculoses inflammatoires, non folliculaires et pour autant qu'elles sont admises des formes non bacillaires du germe de Koch paraissent expliquer la discordance entre l'impression clinique et les données du laboratoire.

IV. — Les arguments les plus démonstratifs sont constitués par :

— l'existence d'antécédents plus ou moins nets de tuberculose ;

— l'alternance évolutive entre les lésions tuberculeuses avérées et les poussées articulaires ;

— la présence indiscutable, dans un certain nombre de cas de bacilles de Koch dans le liquide articulaire.

V. — Ces faits sont suffisants pour justifier de nouvelles recherches où l'on s'efforcerait de reprendre les expériences de reproduction au laboratoire du rhumatisme tuberculeux (LANDOUZY) et de mettre à nouveau en évidence le bacille de Koch par la culture et notamment par le procédé de LÆVENSTEIN.

VI. — L'étude clinique des rhumatismes pouvant entrer dans le cadre du rhumatisme tuberculeux montre un polymorphisme extrême dans lequel les formes les plus importantes sont :

— le rhumatisme chronique déformant rappelant le rhumatisme de CHARCOT ;

— la forme hydarthrosique ;

— la forme vertébrale ;

— la forme arthralgique.

VII. — Au point de vue pronostic, le rhumatisme tuberculeux se comporte comme une tuberculose bénigne sous le rapport vital. Au point de vue fonctionnel il est susceptible de guérison. En réalité le pronostic est assombri par la persistance de raideurs et d'ankylose qui peuvent constituer des séquelles graves.

VIII. — La thérapeutique du rhumatisme tuberculeux doit être précoce, persévérante et mixte :

spécifique ;

chimique ;

hygiénodiététique ;

orthopédique.

Bien conduite, elle permet d'espérer sinon une guérison totale, du moins une amélioration très appréciable.

VU : *le Président,*

RATHÉRY

VU : *le Doyen.*

ROUSSY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY,

BIBLIOGRAPHIE

- ALAMARTINE. — Le rhumatisme tuberculeux (*Rev. de Méd.*, 1905).
- ANDRIEU. — Rhumatisme tuberculeux des enfants (*Thèse Lyon*, 1903).
- AUBRUN. — Rhumatisme chronique déformant et tumeur blanche (*Thèse Paris*, 1919).
- BABONNEIX et MORNET. — Rhumatisme tuberculeux primitif (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 juillet 1926).
- BARON et DURAND. — Tuberculose généralisée subaiguë avec bacillémie et phénomènes septiques. Poussées de rhumatisme articulaire aigu (*Revue de Médecine*, 1921).
- BÉRARD et DESTOT. — Polyarthrite tuberculeuse déformante (*Congrès de Chirurgie*, 1897).
- BERNARD (Léon) et PELISSIER. — Péricardite tuberculeuse subaiguë secondaire de l'adulte (*Société Médicale des Hôpitaux*, 13 novembre 1931).
- BERNHEIM. — Rhumatisme articulaire et tuberculose (*Bulletin Médical*, 1909).
- BEZANÇON et JACQUELIN. — Polyarthrite d'allure rhumatismale avec iritis chez un tuberculeux pulmonaire. Hypersensibilité extrême du sujet à la tuberculine (*Société Médicale des Hôpitaux*, 20 avril 1928).
- BEZANÇON, (BERNARD), OUMANSKY, GAUCHER. — Rhumatisme tuberculeux (*Société Médicale des Hôpitaux*, 8 mai 1931).
- BEZANÇON, GENNES (DE), BERNARD (Et.), OUMANSKY. — Polysynovite et polysérite tuberculeuses (*Bull. Soc. Méd. Hôp.* 1932, p. 186).

- BEZANÇON. — Pseudo-rhumatisme tuberculeux. Tuberculose généralisée des séreuses (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 18-10-01).
- Le rhumatisme tuberculeux (*Journal des Praticiens*, 1928).
- BEZANÇON, WEIL (M. P.), DELARUE, OUMANSKY. — Le substratum anatomo-pathologique et bactériologique du rhumatisme tuberculeux (*Acad. de Méd.*, 16 déc. 1930).
- Un cas de polyarthrite chronique tuberculeuse avec hypersensibilité considérable à la tuberculine (*Soc. Méd. Hôp.*, 1931, p. 821).
- Le rhumatisme tuberculeux (*Rapport au 3^e Congrès du Rhumatisme*, Paris, 1932).
- BEZANÇON et WEIL (M. P.). — Le rhumatisme tuberculeux, (*Revue de Phtisiologie*, sept.-oct. 1934).
- GARNOT et TERRIS. — Polyarthrite chronique déformante avec présence de bacille de Koch et inoculation positive du liquide hydarthrosique (*Soc. Méd. Hôp.*, 1926, p. 396).
- COSTE et SAENZ. — A propos du rhumatisme tuberculeux (*Bull. Soc. Méd., Hôp.*, 1931, p. 1842).
- COUDRAY. — Polyarthrites tuberculeuses aiguës et chroniques (*Congrès de Chirurgie*, 1903).
- DAUSSET. — Polyphysiothérapie et chimiothérapie associée dans le traitement des rhumatismes chroniques progressifs (*Monde Méd.*, janv. 1935).
- DREYFUS (Gilbert) et PERLES. — Principes généraux de la cure des rhumatismes chroniques progressifs tuberculeux (*Revue du Rhumatisme*, 1934, N^o 2).
- DUMONT. — Contribution à l'étude de la crysothérapie des tuberculeux.
- FORESTIER. — Le traitement des polyarthrites chroniques par les sels d'or (*Presse Médicale*, 1931).
- La crysothérapie dans le rhumatisme chronique (*Société Médicale*, 1^{er} mars 1929).
- Traitement des rhumatismes tuberculeux par les sels d'or (*Soc. Méd. des Hôp.*, 24 février 1930).
- FUSELIER. — Rhumatisme articulaire aigu tuberculeux (*Thèse de Lyon*, 1930).
- HAGUENAU et BERNARD (Et.). — Rhumatisme chronique déformant et syphilis (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1923, p. 73).

- HARVIER, RACHET et LEMAIRE. — Rhumatisme chronique tuberculeux (*Bull. Soc. Méd. Hôp.*, 1926, p. 509).
- JACQUEROT. — Tuberculinothérapie et antigénothérapie (*Presse Méd.*, 1931).
- KULKA. — De l'étiologie tuberculeuse du rhumatisme articulaire (*Medizinische Klinik*, mai 1934).
- LAROCHE (G.) et POUMEAU-DELILLE. — Un cas de rhumatisme tuberculeux à forme arthralgique (*Société Médicale*, 24 févr. 1930).
- LANDOUZY et GOUGEROT. — Arthrites séreuses bacillaires expérimentales (*Presse Médicale*, 1912).
- LEBEUF et MOLLARD. — Les aurides muqueuses et cutanées (*Presse Méd.*, sept. 1930).
- LERICHE. — Rhumatisme tuberculeux déformant (*Rev. d'Orthopédie*, 1915).
- LEROUSSEAU. — Le rhumatisme tuberculeux (*Thèse Paris*, 1930).
- LEROY. — Rhumatisme aigu tuberculeux compliqué de péricardite. Guérison par la chrysothérapie (*Thèse*, 1932).
- LEONNET. — Arthropathies rhumatoïdes au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1903).
- LUTEMBACHER. — Tuberculose et maladie de Bouillaud (*Revue du Rhumatisme*, juillet 1934).
- MEERSEMAN et LUMARET. — Rhumatisme aigu articulaire et bacillémie tuberculeuse (*Presse Médicale*, 30 mai 1934).
- MOREAU. — Le rhumatisme tuberculeux. Problèmes actuels de pathologie médicale. Masson, Paris, 1932.
- NIEL. — Etude clinique et thérapeutique de quelques cas de rhumatismes chroniques (*Thèse Paris*, 1935).
- NOVE JOSSERAND. — Rhumatisme articulaire aigu et tuberculose (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1925).
- ODDO et GIRAUD. — Deux cas de rhumatisme tuberculeux traités par le sulfate de terres rares (*Société Médicale des Hôpitaux*, 15 juillet 1925).
- PAISSEAU et M^{lle} BOEGNER. — Rhumatisme tuberculeux (*Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 1927).
- PAISSEAU et OUMANSKY. — Rhumatisme tuberculeux (*Annales de Médecine*, 1929).

- Rhumatisme tuberculeux et ultra virus (*Méd. des Hôp.*, 12-10-28).
- PATEL. — Le rhumatisme tuberculeux (*Rev. de Chirurgie*, 1901).
- PELLE. — Tuberculose et rhumatisme (*Société Médicale des Hôpitaux*, 24 juillet 1924).
- PELISSIER. — Les formes pseudo-tuberculeuses de la maladie rhumatismale chez l'enfant (*Revue du Rhumatisme*, N° 5, mai 1934).
- PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux, mai 1909.
- RATHERY et DOUBROW. — Rhumatisme hyperergique chez un tuberculeux pulmonaire (*Soc. Méd. Hôp.*, 1934, p. 1481).
- ROUILLARD. — Affections rhumatismales et tuberculose (*Presse Médicale*, 1928, p. 228).
- SAENZ. — Tuberculose et rhumatisme. Recherches de Lowenstein (*Société de Biologie*, 18 juillet 1931).
- SERGEANT. — Les horizons nouveaux de la phtisiologie (*Presse Médicale*, 18 juillet 1928).
- Le rhumatisme tuberculeux (*Journal des Praticiens*, 26 mars 1927).
- SERGEANT et MAMOU. — Sur un cas de rhumatisme de Chauffard-Still associé à une polynévrite extenso-progressive (*Soc. Méd. Hôp.*, 1933, p. 1111).
- VERON. — La chrysothérapie dans le rhumatisme tuberculeux (*Thèse Paris*, 1932).
- WEILL (Jean). — Le rhumatisme articulaire aigu tuberculeux (*Thèse Paris*, 1932).
- WEIL (M. P.) et ROEDERER (Carle). — Une forme d'arthrite vertébrale de nature probablement bacillaire (*Presse Médicale*, 21 oct. 1933).
- WEISSENBACH et FRANÇON. — Pathogénie, diagnostic, traitement étiologique du rhumatisme chronique tuberculeux (*L'Hôpital*, 1929).
- Les arthrites de la hanche (*Revue du Rhumatisme*, avril 1934).
- WEISSENBACH et MARTINEAU. — Démonstration de la nature tuberculeuse d'un cas de polyarthrite chronique progressive psoriasique par la découverte et l'isolement du bacille de Koch dans le liquide articulaire (*Soc. franç. de Dermat.*, 1933).

TABLE DES MATIÈRES

I. — Introduction	3
II. — Historique	6
III. — Nosologie.....	10
IV. — Expérimentations.....	14
V. — Pathogénie	17
VII. — Pronostic	37
VIII. — Diagnostic	40
IX. — Traitement	56
X. — Observations	65
XI. — Conclusions	101
XII. — Bibliographie	105

Saint-Amand (Cher), France. — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 12-6-1936.

